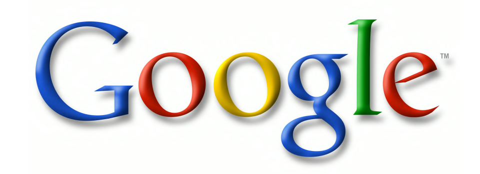
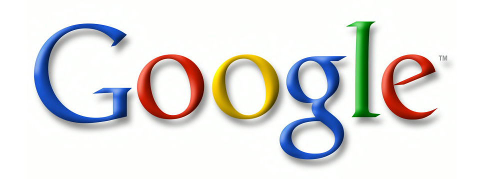
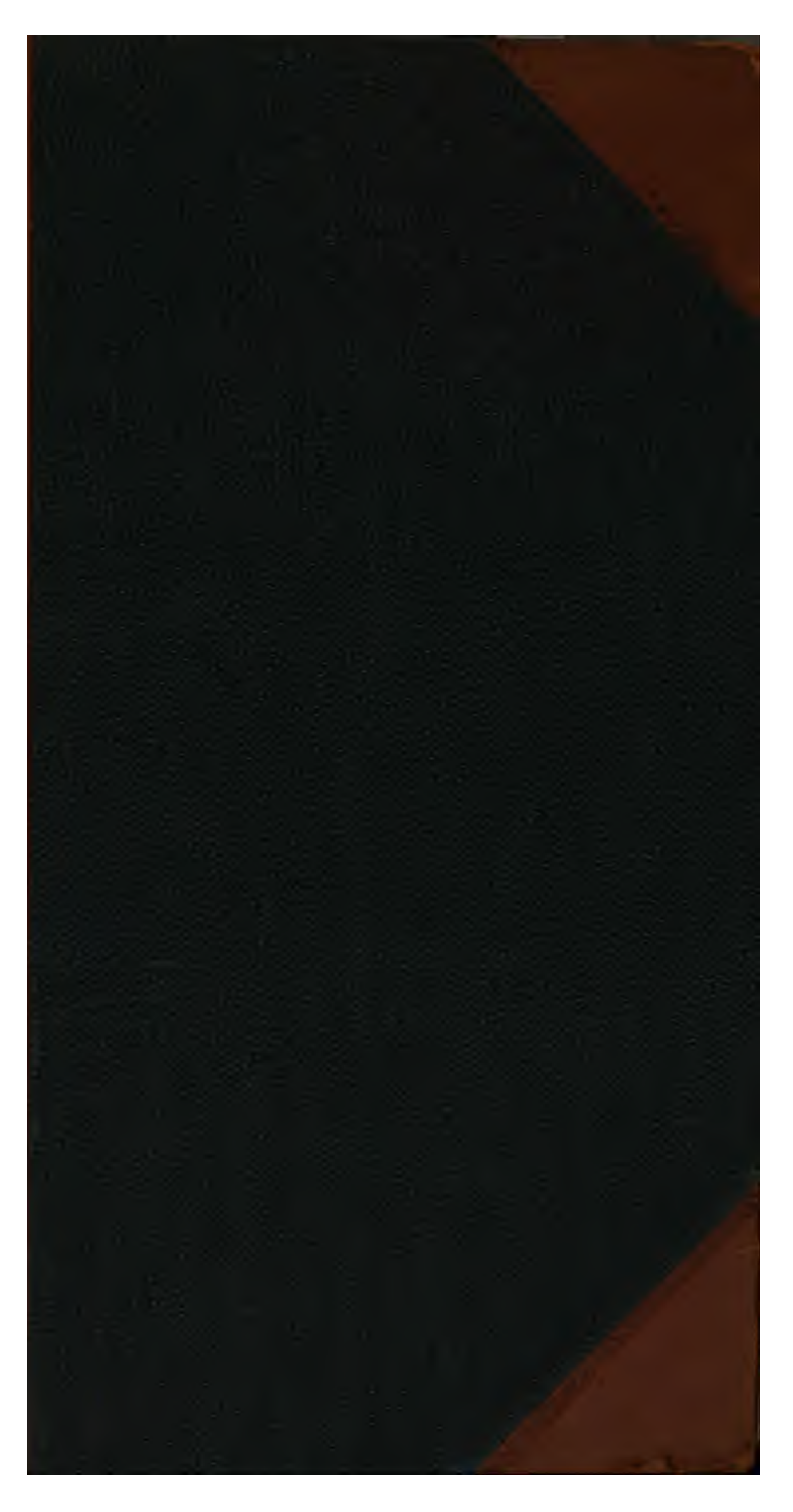
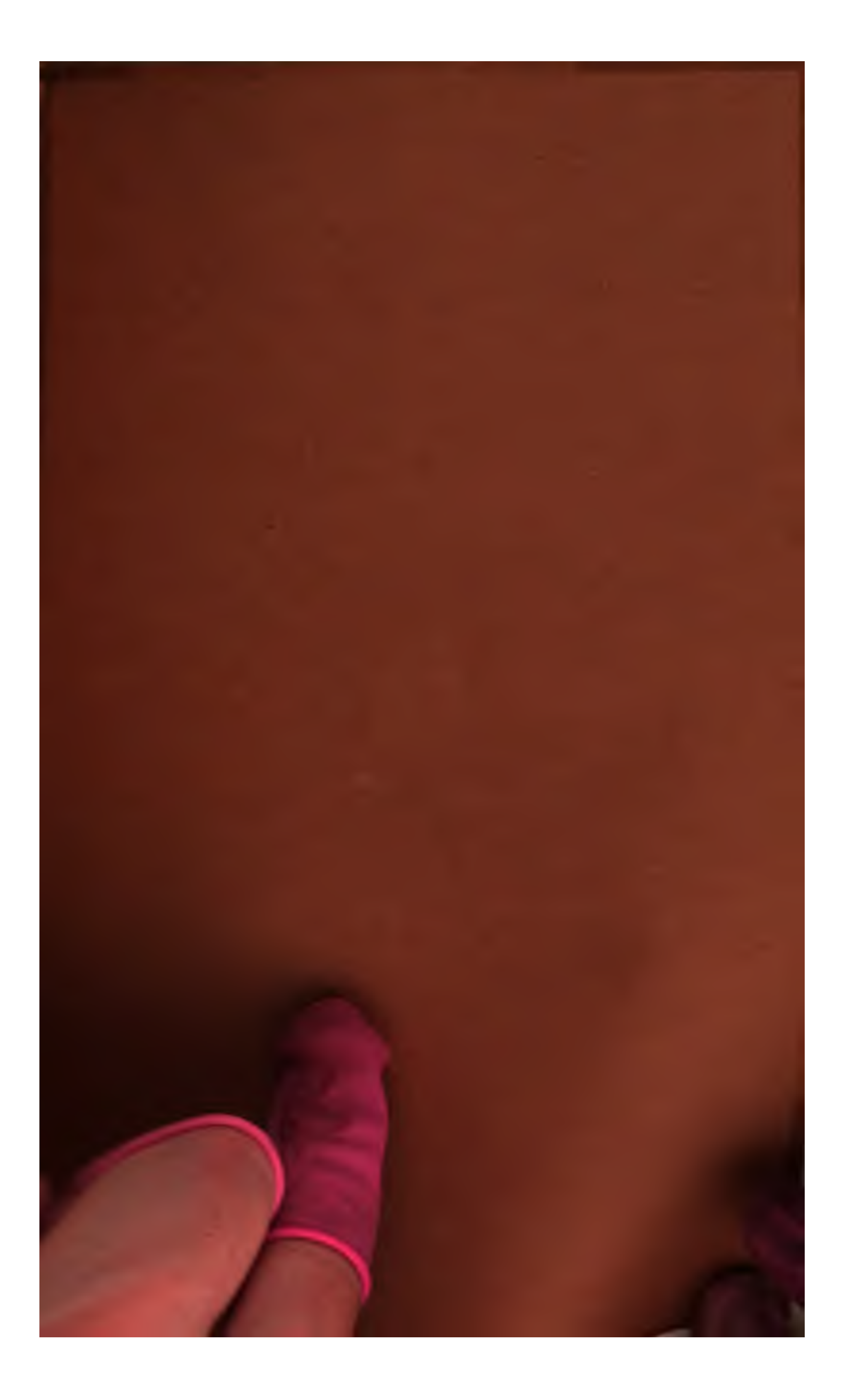







600033871S





ÉLÉMENTS

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

TOME PREMIER

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

ÉLÉMENTS

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

PAR

NIEMEYER

Professeur de pathologie à l'université de Tubingue

TRADUCTION DE L'ALLEMAND PAR MM. L. CULMANN ET CH. SENGEL

REVUE ET ANNOTÉE

PAR

M. le docteur V. CORNIL

Précédée d'une introduction par M. le professeur BÉHIER

SECONDE ÉDITION FRANÇAISE

AUGMENTÉE DE NOTES NOUVELLES

TOME PREMIER

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17.

Londres	New-York
Hipp. Baillière, 219, Regent street.	Baillière brothers, 440, Broadway.

MADRID, C. BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DEL PRINCIPE ALFONSO, 17.

1869

PRÉFACE DE L'AUTEUR.

Ce serait en vain que l'on chercherait dans ce livre de nouveaux éléments pour le diagnostic ou de nouveaux moyens pour la guérison des maladies. Il n'y sera question que des phénomènes morbides que l'analyse de nombreuses observations a fait reconnaître les plus constants et les plus essentiels ; quant aux méthodes curatives et aux médicaments, je n'ai mentionné que ceux qui ont reçu la sanction de l'expérience.

Malgré cela, on ne sera pas en droit d'appeler mon livre un extrait d'autres traités de pathologie plus anciens et plus étendus ; car partout on reconnaîtra avec facilité la direction bien déterminée qui a été imprimée à ce travail, *la tendance à utiliser la physiologie moderne pour l'explication des faits pathologiques et thérapeutiques et à représenter les symptômes comme les suites nécessaires de la maladie.*

A Virchow revient le mérite d'avoir transformé la *pathologie générale* et de l'avoir mise en harmonie avec la physiologie moderne. Ses travaux m'ont singulièrement facilité la tâche que je m'étais imposée. Souvent il suffisait d'appliquer les lois générales aux maladies des organes particuliers pour acquérir de nouveaux points de vue à l'interprétation physiologique des symptômes et prêter un

nouvel aspect aux divers chapitres. La voie dans laquelle je suis entré n'est pas nouvelle non plus pour la pathologie et la thérapeutique spéciales. Les travaux de Romberg, de Frerichs, de Traube et d'autres fournissent l'éclatant témoignage de ce qu'il est possible d'atteindre en poursuivant une pareille direction dans l'étude de ces deux sciences. Loin de moi la prétention d'élever ce traité au même niveau que les excellentes monographies des savants que je viens de citer ; mais un mérite que je me crois en droit de revendiquer, c'est d'avoir exposé le premier, dans les proportions restreintes d'un manuel, tout l'ensemble de la pathologie et de la thérapeutique spéciales sous le point de vue indiqué plus haut.

Pour ce qui concerne la rédaction, je me suis dispensé de faire précéder les divers chapitres d'un résumé bibliographique des maladies qui en font l'objet. Il n'était pas dans le plan du livre de donner ces résumés d'une manière complète, et je renvoie aux ouvrages plus étendus ceux qui veulent connaître la littérature médicale. Mais encore les ouvrages que j'ai consultés le plus souvent pour la rédaction de ce traité n'ont pas été mentionnés, afin que le court espace dont je pouvais disposer ne fût pas rempli de citations. Les ouvrages que j'aurais dû citer le plus souvent sont ceux de Jean Müller, de Kölliker, de Ludwig, de Donders et d'autres physiologistes.

Je n'ai pas relaté d'observations de maladies pour ne pas augmenter inutilement le détail des cas particuliers ; par contre, j'ai essayé de reproduire aussi fidèlement et aussi complétement que possible le tableau des maladies tel qu'il se présentait devant mon esprit, et sans entrer dans une classification des symptômes. C'est précisément cette séparation qui souvent empêche le commençant d'embrasser d'un seul coup d'œil les faits qu'il vient d'étudier et de reconnaître la maladie dans la description qu'il a sous les yeux.

Dans l'exposé de la thérapeutique, j'ai évité de fatiguer le lecteur par l'énumération de tous les moyens qui ont été préconisés contre les différentes affections; j'ai, au contraire, conseillé pour chaque phase des maladies l'emploi des remèdes que ma propre expérience

et celle des auteurs qui me semblaient dignes de confiance me permettaient de recommander.

Les chapitres « FIÈVRE, INFLAMMATIONS, etc., » qui figurent dans la plupart des traités de pathologie, ont été supprimés dans celui-ci, vu qu'ils restent dans le domaine de la pathologie générale. — J'en dirai autant des introductions et des prolégomènes qu'on a l'habitude de mettre en tête des différentes sections, car là aussi il est question d'objets qui rentrent, les uns dans la pathologie générale, les autres dans l'anatomie et la physiologie. — Le diagnostic physique n'est pas non plus traité dans des chapitres séparés. La signification des symptômes physiques a été donnée partout où il y avait lieu de les mentionner pour la première fois. Les débats qui ne sont pas encore vidés sur ce terrain ne devaient pas me préoccuper dans ce livre; j'ai cherché, au contraire, à exposer sous une forme aussi simple et aussi intelligible que possible, pour l'explication des divers phénomènes, l'opinion à laquelle je me rallie moi-même. Il me semble qu'il importe avant tout pour le commençant d'étudier et de bien connaître une *seule* manière de voir. — Tout ce qui rentre dans le domaine de la pathologie externe et se trouve exposé dans les traités de chirurgie a été passé sous silence ou seulement mentionné en peu de mots. Enfin j'ai laissé de côté les empoisonnements et les maladies mentales. En effet, s'il avait fallu traiter ces sujets aussi explicitement que le reste, s'il avait encore fallu ici faire appel, non à la mémoire mais au raisonnement, expliquer les symptômes au lieu de les énumérer purement et simplement, il aurait été nécessaire d'entrer dans des développements chimiques et psychologiques tellement étendus, que les chapitres relatifs à ces maladies auraient pris une extension peu en rapport avec le reste du livre.

Cette limitation de la matière m'a permis de traiter les divers chapitres de la pathologie et de la thérapeutique spéciales d'une manière suffisamment explicite et approfondie et d'éviter une brièveté aphoristique et inintelligible.

Enfin, pour ce qui concerne l'ordre que j'ai suivi, je dirai que j'ai

préféré traiter les maladies des divers organes avant les maladies générales que j'ai désignées sous le nom de maladies constitutionnelles, et cela pour la raison très-simple que ces dernières conduisent presque toujours à des troubles locaux de la nutrition, et seront, par conséquent, d'une intelligence beaucoup plus facile si l'on a eu soin d'exposer d'abord les maladies de chaque organe en particulier.

F. NIEMEYER.

INTRODUCTION

Le livre de M. Niemeyer, que les traducteurs ont bien voulu me communiquer, en me priant de dire ici ce qu'il m'en semble, jouit en Allemagne d'une grande faveur en tant que livre élémentaire. Parvenu à sa sixième édition, il a déjà initié à l'étude de la médecine de nombreuses générations, et, par conséquent, ne fût-ce qu'à ce titre, il doit exciter un véritable intérêt, puisqu'il montre sous quel guide et par quelle voie commence pour nos voisins le voyage à travers la science médicale. Mais il n'est pas, je crois, destiné seulement à nous procurer une satisfaction de curiosité pure, une occasion de remarques et de comparaisons plus ou moins banales et plus ou moins inutiles sur la marche de l'esprit humain, ou sur le mouvement des idées dans les pays allemands, étudiées du haut de ce qu'on appelle la philosophie générale ; il peut servir, selon moi, à nous aider dans la pratique d'un devoir qui a été peut-être un peu négligé ou, du moins, un peu mollement accompli depuis quelques années dans notre pays.

Pendant le commencement de la première moitié de ce siècle, la médecine en France a brillé d'un éclat incontestable et incontesté. Elle le dut certainement, pour une forte part, au besoin qu'éprouvèrent les esprits de restreindre et de contenir la *théorie* que Broussais avait lancée dans la science et à laquelle il avait voué le respect, qu'en 1806, dans sa préface de l'*Histoire des phlegmasies chroniques*, il conseillait aux médecins pour ce « *résultat des faits réduit en principes* ». Servi par des hommes comme Laennec,

Reynaud, Dalmas, Chomel, Magendie, Bérard, MM. Andral, Louis, Bouillaud, Rostan et Piorry, ce mouvement de réaction et les luttes qu'il fit naître furent l'occasion de travaux qui, moins spéculatifs et appuyés sur l'observation rigoureuse des faits, sur les études anatomo-pathologiques, sur les connaissances physiologiques dont le goût avait été réveillé par le nom que Broussais avait inscrit sur le drapeau de sa doctrine, amenèrent la science à un degré remarquable de progrès, et dotèrent la pratique de procédés ou de méthodes pleins de netteté et singulièrement efficaces.

L'œuvre était grande, elle avait donné des résultats précieux, et l'on comprend un peu que les générations qui suivirent, composées surtout des élèves de ceux-là mêmes qui avaient accompli ces travaux, se soient un peu arrêtées dans le respect et dans la contemplation. Elles y étaient conviées encore par l'influence de deux ordres d'esprits, lesquels surgissent toujours après qu'un mouvement un peu prononcé s'est accompli dans l'une des sciences ou dans l'un des arts qui exercent et captivent l'esprit humain : je veux dire les partisans de la méditation inductive et les enthousiastes de l'inspiration artistique et prime-sautière.

Ces esprits, souvent distingués sans nul doute, ne sont pas aussi différents qu'il semblerait tout d'abord. Un lien commun les unit, c'est un même dédain, une même ingratitude facile et comme instinctive pour les travaux de leurs devanciers qui cependant les ont faits ce qu'ils sont. Les uns et les autres, je le crains, accordent à l'esprit humain des perfections trop sûres et une valeur trop incontestable. Ils oublient trop ce mot si vrai et si grand par son humilité même ! *Homo sum !* et ils ne se tiennent pas assez en garde, les uns contre l'infaillibilité prétendue de leurs combinaisons philosophiquement déductives, les autres contre les entraînantes facilités de leurs inspirations mal surveillées. Nul n'était plus clairvoyant, nul n'avait plus de tact et de sens que Broussais, quand il faisait trêve un moment à sa passion. Or il avait bien reconnu et redouté pour la marche de la médecine ces deux écueils « également dangereux » comme il les appelle. « Ce n'est pas assez, disait-il dans cette même

» préface que je citais plus haut, pour le médecin qui veut reculer » les limites de la science, d'être né avec les plus heureuses dispo- » sitions, de beaucoup lire, de beaucoup voir, de beaucoup médi- » ter...; s'il est fanatique de ses opinions ou de celles d'autrui, il » forcera tous les faits de se plier à sa fausse théorie et marchera » d'erreur en erreur jusqu'à l'extrémité de sa carrière : s'il est na- » turellement inconstant, ou s'il conserve encore assez de liberté » dans le jugement pour apercevoir les nombreuses contradictions » que les faits mal observés ne manquent jamais de présenter, il » abandonnera toute espèce de doctrine, se livrera à l'empirisme le » plus aveugle, ou tombera dans un scepticisme déplorable. »

Ce mouvement si vif que je rappelais tout à l'heure, et qui au commencement de ce siècle a agité la médecine d'une façon si salutaire, mouvement assez français pour que nous ayons un peu le droit d'en être fiers, a retenti chez nos voisins, comme y retentissent, quoi qu'on dise, toute idée, tout mouvement, bon ou mauvais, qui éclatent dans notre pays, et il a imprimé aux esprits une impulsion nouvelle qui, chez eux, il ne faut pas nous le cacher, s'est continuée alors qu'elle se ralentissait un peu chez nous. Cette impulsion s'est même attestée par de remarquables travaux.

C'est une part de ces travaux que le livre de M. Niemeyer est appelé à vulgariser parmi nous. Il est destiné, et c'est pour cela que je suis charmé qu'il ait été traduit, il est destiné, dis-je, à nous montrer le parti que nos voisins d'Allemagne cherchent à tirer, pour l'enseignement de la pathologie interne, des études nombreuses qui ont été faites chez eux sur la physiologie et sur l'histologie normale ou pathologique.

Deux sortes de fin de non-recevoir sont encore, je le sais, présentées journellement contre l'introduction parmi nous de plusieurs de ces méthodes appliquées à l'étude de la médecine et contre la valeur des enseignements qu'elles peuvent fournir.

« A quoi bon ces recherches d'une physiologie méticuleuse et » finement expérimentale? Qu'est-ce que les études histologiques » vous apprennent de sérieux? Avez-vous besoin de leur aide pour

» vous tirer d'affaire? Est-ce que vous ne savez pas beaucoup déjà, » et ce que vous savez ne l'avez-vous pas appris sans elles? L'ana- » tomie normale, l'anatomie pathologique, n'ont pas attendu l'usage » du microscope pour se constituer bien légitimement à l'état de » parties importantes de la science. La médecine n'a pas attendu la » connaissance de certaines intoxications du sang, de certaines su- » bordinations physiologiques entre tels et tels symptômes pour » faire de grands pas en avant, etc. »

Ces paroles, dictées par un quiétisme regrettable, ne peuvent être acceptées, selon moi. Elles sont dites de très-bonne foi, sans aucun doute, mais elles traduisent une erreur qui me semble impossible à soutenir. Non, dès que nous prétendons à l'honneur de servir la science, nous n'avons pas le droit de repousser à priori telle méthode d'exploration, si peu importante qu'elle nous paraisse tout d'abord, si déraisonnable même qu'elle nous semble. Nul n'est autorisé à dire : « *Non de minimis curat prætor.* »

Et d'ailleurs est-il bien vrai que les recherches suivies à l'aide de ce microscope tant raillé conduisent seulement à la constatation de petits faits, de détails presque méticuleux? Il y a là, je le crains, une grande injustice et une erreur nouvelle. Ces sortes de recherches bien menées et sagement accomplies me paraissent au contraire capables de permettre la constatation des propriétés plus intimes des tissus, et de nous éclairer sur les véritables caractères de certains actes organiques profonds. Or, en étendant ainsi le cercle de nos investigations et partant en multipliant nos moyens de comparaison, je crois qu'elles peuvent nous conduire avec plus de sûreté à une connaissance meilleure et mieux assise des lois qui guérissent bon nombre d'actes par leur domination généralisée. Ce seraient donc les grandes vérités que ces petites recherches tendraient à servir le mieux.

Il faut le dire nettement, plus on est élevé par le savoir, plus on a le devoir de regarder à tout, et nul ne peut répudier un seul fait parce que la connaissance n'en est pas encore venue jusqu'à lui, ou parce qu'il faut une étude particulière et préalable pour contrôler

et pour apprécier sûrement la valeur des travaux sur lesquels repose la connaissance de ce fait. S'il en était autrement, la science deviendrait inévitablement ce qu'elle pouvait être en Chine, et je ne sache pas que la *grande muraille* ait beaucoup servi la civilisation qu'elle abritait et qu'elle isolait des barbares. Ce n'est certes pas être réellement utile à la science que de travailler à en faire une sorte de cliché immuable, pour s'éviter les remaniements à venir.

L'autre objection à l'introduction parmi nous de ces méthodes d'importation étrangère est volontiers mise en avant par ceux que, il y a peu de jours encore, dans une circonstance récente, on entendait avec chagrin se targuer, pour repousser tout mouvement, du titre de *praticiens*. « Vous, vous faites de la science, disaient-ils. Bien! Mais nous, nous sommes praticiens. Allez à votre science, laissez-nous à notre pratique et ne nous troublez pas de vos idées nouvelles, elles nous sont inutiles et même nuisibles. » Praticiens! Mais est-ce que par hasard la pratique peut vivre sans la science? Est-ce que la science de son côté peut se constituer (la nôtre surtout) sans le secours et l'incessant contrôle de la pratique? Se vouer à rester praticien de cette sorte, n'est-ce pas confesser un culte irréfléchi, pour une immobilité qui mènerait bien vite à une sorte d'ignorance relative? Ces praticiens resteront-ils donc toujours sur leur même fonds, et une fois la moisson, qui le couvre, dévorée, à qui demanderont-ils alors une nouvelle semaille? Quoi qu'ils fassent, les produits seront bientôt abâtardis et dégénérés s'ils n'empruntent pas au dehors des matériaux d'amendement ou des méthodes de culture sans cesse perfectionnées. On ne peut ruminer que peu de fois la même luzerne sous peine de mâcher bientôt à vide.

Non, non! Nous ne pouvons, sans être extrêmement coupables, repousser les assertions scientifiques d'autrui sans examen et de parti pris. Le faire, pour nous Français en particulier, ce serait abdiquer volontairement une des prérogatives non contestées de l'esprit qui distingue notre nation. Voués à une critique qui nous est naturelle et qui d'ordinaire est exercée sans passion, c'est souvent chez nous que se juge la valeur des découvertes, c'est chez nous que les

exagérations des inventeurs sont contenues et comme émondées; c'est souvent chez nous que se donne une sorte de consécration aux doctrines et aux idées, comme c'est devant notre public que s'établissent ou que se détruisent souvent, dans les arts, les réputations et les succès.

Je ne dis pas cependant que tout me paraisse bon à accepter et à conserver dans le livre de M. Niemeyer, non certes. Je crois, par exemple, qu'il y a là, comme dans beaucoup d'autres ouvrages de ses compatriotes, une certaine exagération quant à la façon dont sont poussées au loin les déductions et les applications de certaines doctrines. Mais je ne vois là aucun danger : la science, par le temps qui court, n'accepte guère quoi que ce soit que sous bénéfice d'inventaire. Elle a le droit et le pouvoir d'agir ainsi, et elle le fait d'autant plus facilement qu'elle ne procède pas au nom d'une doctrine unique, qui soit déclarée et reconnue comme étant la seule orthodoxe et comme offrant la seule voie de salut.

Tout compte fait, il y a pour nous grandement à apprendre dans ce livre; il nous montre particulièrement, à chaque pas, que les découvertes récentes de la physiologie et de l'anatomie, *même* aidée par le microscope, sont d'une application féconde pour interpréter les faits en pathologie et pour dégager les indications véritables dans la thérapeutique. Cette voie, nous ne pouvons refuser de la suivre, nous ne pouvons mûrer la porte qui en masque l'entrée, que cette porte soit peinte aux couleurs prussiennes ou qu'elle soit surmontée du pavillon britannique.

— Voilà ce que j'avais l'honneur de dire en juillet 1865, et j'ajoutais que nous avions de bonnes raisons pour ne pas redouter l'importation parmi nous des idées germaniques et des procédés d'étude familiers au delà du grand Rhin allemand. Trois années seulement sont écoulées depuis ce moment et, lorsque nous regardons ce qui s'est passé, nous voyons qu'en effet un certain nombre de ces idées ont pris place dans le courant habituel de la science.

Elles ne constituent plus des étrangetés presque indéchiffrables. Vues de plus près, elles ont, comme les bâtons flottants de la fable, perdu leur apparence inexplicable, elles ont été reconnues, discutées, modifiées, et maintenant on aurait presque peine à reconnaître leur origine au milieu de toutes les données que la science a accueillies et met en œuvre. C'est au moins ce que pensent beaucoup de personnes maintenant familiarisées avec ces questions. D'autres conservent leur antipathie, d'autres leur dédain systématique; mais il importe peu, car ces deux catégories d'adversaires se rencontrent toujours quelle que soit l'innovation que l'on propose, les uns toujours aussi vifs, les autres toujours aussi indifférents. On ne doit au reste s'en soucier que très-médiocrement. Il est donc positif que depuis la première édition de cette traduction du Traité de M. Niemeyer, les idées allemandes, en ce qu'elles ont d'acceptable et de bien fondé, ont été accueillies en France avec la fraternité scientifique qui attend toute vérité contrôlée.

C'est là un résultat très-remarquable et, qu'on me permette de le dire, un résultat qui fait l'éloge de la science française. Quand on y regarde de près, on voit même qu'il a fallu à notre pays une facilité particulière dans la perception, une fermeté et une suite peu communes dans l'examen analytique, car les faits qu'il fallait étudier et critiquer ne sont pas de ceux que les déductions ou la simple application de l'esprit permettent de juger : les questions qu'ils soulèvent ne peuvent recevoir une solution par voie de méditation. Pour ces sortes d'études, il faut l'expérimentation répétée, la pratique maintes fois reproduite. Or, il faut l'avouer, en France, les moyens matériels d'étude sont loin d'être complets. Des récits presque officiels nous ont appris ce que sont les laboratoires allemands, et quand nous regardons ce que l'on appelle nos laboratoires et que nous comparons, nous gémissons de la différence. Bien installés, pourvus même avec un luxe empressé de tous les instruments nécessaires, les professeurs de Berlin, de Vienne, de Munich, de Wurtzbourg, de Heidelberg, ont en outre autour d'eux des aides nombreux et dévoués. Ici, presque rien en fait d'instruments, et

comme aides un pauvre chef de clinique ou un pauvre prosecteur auxquels on marchande un traitement dérisoire. « Nous n'avons pas d'argent », telle est la réponse habituelle que l'on fait au savant français, et il faut alors qu'il supplée par son avoir aux fonds qui manquent, et par son assiduité dévouée aux aides qui lui font défaut. Qu'on demande ici un crédit de 3000 francs pour élucider par l'expérience l'histoire d'une maladie, et l'on passera pour un fou. Dans une ville allemande, près de trois fois cette somme a été naguère généreusement dépensé pour l'étude du diabète.

Certes, si nous sommes arrivés à répéter les expérimentations d'outre-Rhin, à en examiner la valeur, à les faire passer, comme nous l'avons fait, sous une critique serrée et régulière, c'est un résultat qui montre bien ce que nous pourrions si nous étions mieux armés et surtout si nous avions l'assistance nécessaire.

L'ère de ces perfectionnements semble s'ouvrir; un décret récent dû à l'initiative d'un ministre zélé et plein d'ardeur paraît promettre des mesures bienveillantes. On verra ce que permettront d'obtenir ces tentatives. Mais il faut bien le dire, ce n'est pas tout. En deçà des sommités où la mesure nouvelle place les hautes études perfectionnées et les recherches, les moyens d'exécution et surtout les aides font grandement défaut, et l'on doit supplier le pouvoir de porter un peu plus bas les regards d'une charitable bienveillance. Il verra quelles misères restent à soulager. Certes on ne peut pas reprocher à ces misères d'être supportées impatiemment. Elles sont humbles, discrètes, et chacun, dans son poste, lutte de son mieux contre la mauvaise fortune. Espérons que notre résignation même appellera sur nous quelque secourable intervention.

En attendant ces temps heureux, que les efforts continuent; le mouvement est imprimé, la torpeur du quiétisme est secouée, les résultats péniblement obtenus sont le gage de résultats futurs; l'avenir est assuré, à ceux-là qui peuvent en hâter l'accomplissement de veiller à leur devoir!

BÉHIER.

Paris, 9 août 1868.

ÉLÉMENTS

DE

PATHOLOGIE INTERNE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

MALADIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION.

PREMIÈRE SECTION.

MALADIES DU LARYNX.

CHAPITRE PREMIER.

HYPÉRÉMIE ET CATARRHE DE LA MUQUEUSE DU LARYNX (1).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Partout où les vaisseaux des muqueuses sont remplis d'une trop grande quantité de sang, il se développe un catarrhe, c'est-à-dire une sécrétion anormale, un gonflement et une imbibition du tissu ; il y a chute de l'épithélium, et formation d'un grand nombre de jeunes cellules. Même les hypérémies mécaniques des muqueuses donnent lieu au catarrhe. Les catarrhes de l'estomac et de l'intestin sont souvent la conséquence d'une compression de la veine porte, et le catarrhe des bronches suit fréquemment le retour incomplet du sang des veines pulmonaires dans le cœur malade. On est donc en droit de décrire dans un seul et même chapitre l'hypérémie et le catarrhe du larynx, des bronches, etc., à moins qu'on ne veuille suivre les idées du

(1) Le mot *catarrhe* est employé, dans tout le cours de cet ouvrage, pour désigner une inflammation superficielle avec une irritation sécrétoire des membranes muqueuses. C'est

public et ne désigner, comme catarrhe, que les inflammations des muqueuses qu'on est obligé de combattre par les infusions de sureau et la flanelle.

Nous observons que différents individus, exposés aux mêmes agents nuisibles, montrent une prédisposition différente pour les hypérémies et les catarrhes, et que, sous l'influence des mêmes causes morbifiques, tantôt c'est telle surface muqueuse, tantôt telle autre qui est atteinte, selon la disposition individuelle. La prédisposition aux catarrhes, en général, semble coïncider dans quelques cas avec le peu d'épaisseur de l'épiderme et la grande tendance aux transpirations; dans d'autres cas, rien ne peut nous en donner la raison; il semble encore que la disposition au catarrhe est augmentée par des habitudes trop molles, et nous voyons les gens de la campagne, les bergers, etc., qui sont exposés continuellement aux variations de température et aux intempéries de l'air, être affectés en proportion moins souvent de catarrhes que les personnes qui sont toujours renfermées dans les chambres et qui ne s'exposent à ces intempéries qu'exceptionnellement. Que les mêmes causes déterminent chez certaines personnes presque exclusivement un catarrhe du larynx, tandis que chez d'autres elles donnent lieu au rhumatisme ou à une diarrhée catarrhale, c'est encore là un fait qui, dans la plupart des cas, ne peut pas être expliqué. Des ulcérations et d'autres maladies chroniques du larynx semblent augmenter la disposition au catarrhe de cet organe. Des inflammations répétées de cette muqueuse l'exposent évidemment davantage aux récidives et en font une partie faible. Enfin, des dyscrasies chroniques, et surtout la syphilis et le mercurialisme, augmentent encore la disposition au catarrhe laryngien, sans que ce dernier puisse être regardé, dans ces cas, comme un symptôme direct de la syphilis secondaire ou de l'empoisonnement hydrargyreux.

par conséquent le synonyme des mots terminés en *ite*, comme laryngite, bronchite, etc., dont nous nous servons habituellement. Les inflammations catarrhales diffèrent assez des inflammations profondes dont le type est le phlegmon, par la structure des parties envahies, aussi bien que par les produits exsudés, pour justifier une dénomination différente. Nous croyons seulement qu'il est utile d'avertir le lecteur que, sous la plume de Niemeyer, le mot catarrhe est l'expression pure et simple du fait anatomique, et qu'il n'a, par exemple, aucun rapport avec la signification que lui donnaient les épidermiographes du siècle dernier. Ceux-ci, dont M. Fuster (*Monographie de l'affection catarrhale;* Montpellier, 1861) a adopté et résumé les idées, faisaient rentrer dans l'affection catarrhale toutes les maladies nées dans une constitution médicale saisonnière, annuelle ou stationnaire, pendant laquelle prédominait le froid humide. C'est ainsi que le croup, l'érysipèle, les méningites, la méningite cérébro-spinale, la majeure partie des rhumatismes et des fièvres typhoïdes étaient des maladies catarrhales. On le voit, le terme catarrhe est défini dans cette école par l'étiologie, tandis qu'au contraire Niemeyer et les auteurs allemands le définissent par l'anatomie pathologique. Nous adoptons pleinement cette manière de voir qui n'empêche pas de reconnaître l'importance du froid et de l'humidité, des saisons et des épidémies, dans la production des maladies catarrhales. V. C.

Parmi les *causes occasionnelles*, il faut mentionner, en premier lieu, les agents morbifiques locaux qui, en irritant la muqueuse, produisent le catarrhe. C'est à cette catégorie qu'appartiennent l'inspiration d'un air très-froid ou chargé de poussière, la respiration de vapeurs irritantes, ainsi que des cris trop forts, le commandement militaire, le chant et la toux violente. Dans ces derniers cas, l'air est poussé avec une grande force par la glotte rétrécie, il se fait un frottement violent aux bords libres de cet organe, ce qui donne lieu à une irritation aussi directe que les agents mentionnés plus haut peuvent la produire. Si des liquides irritants ou de l'eau chaude entrent dans le larynx, ils donnent lieu aux formes les plus violentes de la laryngite catarrhale.

En second lieu, les refroidissements de la peau, et surtout des pieds, du cou, donnent lieu au catarrhe du larynx. Le fait qu'une personne qui ôte aujourd'hui sa cravate ou ses bas de laine, souffre demain d'un catarrhe du larynx, s'observe tous les jours. On ne peut pas nier les rapports de cause à effet entre ces deux ordres de phénomènes, mais il est très-difficile d'en donner une explication physiologique qui puisse satisfaire l'esprit.

En troisième lieu, les catarrhes se propagent souvent de la muqueuse des organes voisins sur celle du larynx. Très-souvent nous observons cette translation pour le catarrhe du nez et des bronches sans qu'une nouvelle cause morbifique soit venue s'y ajouter. Il est plus rare que des catarrhes du pharynx se propagent à la muqueuse laryngienne; il n'y a que la pharyngite catarrhale, due à l'irritation directe par les spiritueux pris en excès, qui se transmette facilement au larynx. Nous voyons les symptômes d'une laryngite catarrhale aiguë, et surtout la raucité de la voix, succéder aux excès de boisson, même quand ceux qui s'y sont livrés n'ont ni chanté ni crié. Les buveurs sont presque toujours atteints d'un catarrhe chronique du pharynx, auquel participe la muqueuse laryngienne.

En quatrième lieu, le catarrhe laryngien est souvent le symptôme d'une affection générale constitutionnelle. Parmi les maladies constitutionnelles aiguës, ce sont avant tout la rougeole, la variole, le typhus exanthématique, plus rarement la scarlatine qui se « localisent » sur la muqueuse du larynx sous la forme d'un catarrhe aigu. Nous ne connaissons pas encore les rapports physiologiques qu'il y a entre les troubles de la nutrition que nous observons dans ces maladies sur la peau et les muqueuses, et entre les modifications du sang qui forment l'élément principal de ces maladies.

C'est à cette catégorie qu'il faut rattacher le catarrhe laryngien qu'on observe dans la grippe (*influenza*) à côté d'autres catarrhes très-répandus et très-intenses. Cette maladie épidémique a une grande ressemblance avec les exanthèmes aigus par son début, son extension et l'état général si grave qui l'accompagne. Les catarrhes dans la grippe doivent aussi être regardés comme symptômes d'une maladie constitutionnelle.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans le catarrhe *aigu* du larynx, la muqueuse ne présente pas toujours le degré de rougeur et d'hypérémie auquel on pouvait s'attendre d'après l'intensité des phénomènes observés pendant la vie. Cette particularité dépend de la richesse de cette muqueuse en fibres élastiques (Rheiner), qui, distendues pendant la vie par l'afflux sanguin, se contractent après la mort et chassent le sang des capillaires. Cependant il arrive souvent dans des cas très-intenses que de petites apoplexies (*ecchymoses*) se forment dans le tissu de la muqueuse, et alors cette membrane peut présenter, même après la mort, une rougeur uniforme ou des taches rougeâtres. La surface de la muqueuse est souvent privée des cellules épithéliales cylindriques, garnies de cils vibratiles et qui forment la couche supérieure de l'épithélium du larynx. Dans la sécrétion légèrement trouble qui recouvre la muqueuse, nous observons sous le microscope des cellules nombreuses, transparentes, la plupart à un seul noyau ; ce sont de jeunes cellules épithéliales qui se sont détachées des couches inférieures, et qu'on désigne généralement sous le nom de « corpuscules muqueux ». Le tissu de la muqueuse elle-même est gonflé, plus humide, relâché ; le tissu sous-muqueux n'est que dans des cas rares le siége d'une infiltration séreuse considérable, état que nous décrirons séparément sous le nom d'*œdème de la glotte*. Enfin, dans le catarrhe aigu déjà, on rencontre quelquefois sur le larynx des pertes de substance petites, superficielles, irrégulières de la muqueuse, des *ulcérations catarrhales aiguës*.

Dans le catarrhe *chronique*, la couleur de la muqueuse est plus ou moins foncée, d'un aspect bleu rougeâtre sale, ou brun (dépôt pigmentaire par suite d'ecchymoses formées antérieurement). Les vaisseaux présentent quelquefois une dilatation variqueuse et sont gorgés de sang, parce que la muqueuse relâchée a perdu son élasticité. Le tissu en est le plus souvent épaissi, plus dense, hypertrophié. La surface enfin est souvent inégale et granulée par le gonflement et l'augmentation du contenu des nombreux petits follicules muqueux qui se trouvent dans le larynx. Elle est couverte tantôt d'un mucus glaireux peu abondant, tantôt d'un produit de sécrétion jaune et copieux. Le trouble et la coloration jaune de cette sécrétion « mucoso-purulente » augmentent en raison de la quantité des jeunes cellules épithéliales qui s'y mêlent. Celles-ci sont moins transparentes, granulées, leur noyau est souvent divisé ; elles sont tout à fait identiques avec les jeunes cellules qu'on observe dans les abcès ; alors on ne les appelle plus corpuscules muqueux, mais *corpuscules de pus* (1), bien qu'il ne soit pas toujours possible d'indiquer dans un cas

(1) La formation des corpuscules de pus et de mucus sur la muqueuse des voies respiratoires, comme dans tout autre point de l'organisme, est l'un des problèmes les plus importants de la pathologie générale et qui n'a pas encore reçu sa solution défi-

donné la différence exacte de ces deux formes. Si la maladie existe depuis longtemps, on trouve dans quelques cas, outre les modifications indiquées, d'autres lésions plus profondes ; telles sont :

1° Les *ulcérations catarrhales chroniques*. Tantôt ce sont des pertes de substances superficielles qui se font aux dépens de la muqueuse privée de son épithélium ; au commencement elles ont une forme ronde ou allongée, selon la direction des fibres élastiques qu'elles suivent, deviennent plus tard confluentes et déterminent des ulcérations superficielles, étendues, irrégulières (*érosions catarrhales*). Tantôt ce sont de petits ulcères infundibuliformes, de configuration ronde, irrégulière, qui ont pris naissance par la destruction de quelques follicules muqueux, gonflés et enflammés (*ulcères folliculeux*). Ces derniers montrent une grande tendance à aller en profondeur, et peuvent donner lieu à des lésions des cartilages du larynx; par contre, il est rare que ces ulcères se réunissent les uns aux autres pour conduire à des destructions diffuses de la muqueuse laryngienne, à la phthisie laryngée catarrhale.

2° *Végétations polypeuses*. Ce sont tantôt des excroissances en forme de verrue ou en forme de choux-fleurs (*tumeurs papillaires*), qui sont produites essentiellement par la végétation de l'épithélium vibratile, et qui, malgré leur

nitive. On rencontre parfois, en effet, dans le muco-pus, des cellules épithéliales cylindriques à cils vibratiles qui présentent dans leur intérieur des multiplications nucléaires ou même de véritables corpuscules de pus contenus dans des cavités génératrices ; on peut observer aussi des corpuscules ronds ayant la forme et la réaction des globules de pus et cependant constitués par une segmentation d'une cellule cylindrique ainsi que l'atteste la houppe de cils vibratiles que possèdent ces éléments ; ces formes diverses prouvent que des globules de pus naissent par formation endogène et par segmentation des cellules d'épithélium cylindrique préexistant, mais le petit nombre d'éléments de ces formes est loin d'expliquer la naissance du nombre immense de corpuscules de pus. D'un autre côté, on peut voir très-bien, surtout dans les pustules du larynx et de la trachée, le siége des corpuscules de pus qui se développent à la couche la plus profonde du revêtement épithélial. Enfin nous devons indiquer ici le résultat des recherches récentes de Conheim (*Virchow's Archiv*, 1867), qui a vu, sur le péritoine artificiellement enflammé des grenouilles, les corpuscules blancs du sang sortir des vaisseaux, voyager dans le tissu cellulaire et se réunir, soit dans l'intérieur de ce tissu, soit à la surface du péritoine, en collections purulentes. Si les données avancées par Conheim se confirment, rien de plus simple que la formation du pus : il est constitué par les globules blancs du sang sortis des vaisseaux. On sait, en effet, qu'il est impossible de trouver des différences entre les leucocytes du sang et du pus : mêmes réactions, mêmes expansions dites sarcodiques en vertu desquelles ces éléments peuvent se déplacer et changer de forme. D'après Conheim, ces éléments sortent des vaisseaux sans la rupture des parois vasculaires, en s'engageant dans les stomata ou ouvertures que présente le revêtement épithélial de la membrane interne des vaisseaux et en parcourant les canaux plasmatiques du tissu cellulaire. Si les expériences de Conheim sont exactes pour le péritoine, elles ne peuvent manquer de recevoir leur confirmation en ce qui touche la formation du pus sur les membranes muqueuses. V. C.

grande ressemblance extérieure avec les condylomes syphilitiques, n'ont rien de commun avec eux; tantôt ce sont de véritables *polypes muqueux*, des hypertrophies partielles de la muqueuse poussée en dehors par un liquide séreux ou colloïde. Les polypes muqueux sont tantôt pédiculés, tantôt ils s'insèrent par une base plus ou moins large et leur grosseur varie entre celle d'une tête d'épingle et celle d'une noisette.

3° *Épaississement* et *induration* du tissu sous-muqueux, transformation de ce tissu en une masse fibro-lardacée, par laquelle le larynx est souvent considérablement rétréci, et par laquelle les cordes vocales deviennent roides et immobiles. Rokitansky admet que cette affection est la conséquence d'un processus spécifique, d'un catarrhe blennorrhagique.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le *catarrhe aigu du larynx* débute rarement par un frisson; même dans la plupart des cas, où il ne s'étend pas à la muqueuse bronchique, la fièvre, qu'on a l'habitude d'appeler fièvre catarrhale, manque pendant toute la maladie. L'état général n'est pas modifié, et les symptômes de la maladie dépendent uniquement du trouble fonctionnel de l'organe affecté. Les malades se plaignent d'abord d'un sentiment de chatouillement, et, dans les cas intenses d'une sensation de brûlure et d'écorchure dans le cou, qui augmente par l'action de parler, de tousser, etc. La sensibilité de la muqueuse respiratoire ne s'éteint que dans les bronches de second ordre.

Il s'y joint un symptôme pathognomonique des maladies du larynx, les altérations de la voix; elle devient plus grave, moins pure, enrouée, et peut devenir aphone. La formation de la voix, comme on le sait, se fait exclusivement dans le larynx, qui est analogue à un instrument à anche, à languettes membraneuses. Les cordes vocales inférieures se rapprochent tellement, quand on parle, qu'elles proéminent dans l'intérieur du larynx pour former des membranes vibrantes. Quand elles sont mises en vibration par le courant de l'air fortement expiré, il se produit un ton dont la hauteur chez le même individu, c'est-à-dire à longueur égale des cordes vocales, dépend du degré de tension de ces cordes. Nous avons vu dans le § 2, que pendant le catarrhe du larynx la muqueuse est gonflée et plus relâchée, qu'elle est recouverte d'une sécrétion plus ou moins abondante; si cet épaississement a lieu sur les cordes vocales, la tension qui peut leur être donnée par les muscles du larynx ne suffit pas pour arriver à un nombre de vibrations capable de produire la hauteur du ton qui se produisait à tension égale, lorsque les cordes vocales n'étaient pas gonflées : la voix devient plus grave. Par suite du gonflement plus fort à un point qu'à un autre, par suite des mucosités qui recouvrent les cordes vocales et qui rendent leur surface inégale, les tons deviennent impurs, voilés; la voie s'enroue, par le même mécanisme que le son d'une

corde de violon devient impur, si on l'enduit d'une substance visqueuse. Enfin le relâchement et l'épaississement des cordes vocales deviennent parfois si considérables, que la plus forte tension dans laquelle elles peuvent être mises par les muscles laryngiens ne suffit plus pour produire des vibrations sonores; la voix devient aphone, elle s'éteint. L'extinction de la voix peut aussi dépendre d'un gonflement considérable des cordes vocales supérieures, parce qu'elles peuvent s'appliquer sur les cordes inférieures et empêcher ces dernières d'entrer en vibration. La voix enrouée des malades prend quelquefois subitement le timbre de la voix de tête; cela provient de ce que les cordes vocales, gonflées et couvertes de mucosités, se touchent par instants, des nœuds de vibration se forment, le nombre de ces vibrations devient plus considérable, et par conséquent le son plus aigu (Jean Müller).

A la sensation de chatouillement, de brûlure, etc., à l'enrouement se joint encore une toux violente. A la suite de fortes irritations de la muqueuse laryngienne *à l'état normal* (par l'introduction de corps étrangers, par exemple), nous voyons se produire par un phénomène réflexe des accès de toux violents. Mais quand cette muqueuse est le siége d'une irritation catarrhale, des accès tout à fait semblables prennent naissance par la cause la plus légère, la plus futile, au point qu'ils paraissent se développer simultanément. Quelquefois, pendant ces accès, les muscles de la glotte entrent dans une contraction tétanique si considérable que l'air ne peut pénétrer que lentement, et avec un bruit de sifflement, à travers la glotte rétrécie pendant l'inspiration qui commence l'accès. L'expiration qui suit cette inspiration lente et sonore se fait par secousses successives, parce qu'elle ne peut ouvrir que momentanément la glotte rétrécie, et elle produit ainsi les intermittences brèves et éclatantes de la toux. Par suite de ces expirations pénibles, la glotte étant rétrécie, le même phénomène se produit que dans les épreintes ou dans l'acte de jouer d'un instrument à vent; les organes intra-thoraciques sont comprimés, la déplétion des veines qui entrent dans le thorax se fait difficilement; la face des malades devient rouge, même bleue quand ils toussent, les veines jugulaires sont gorgées. Dans d'autres cas, et surtout si la maladie date de longtemps, la toux devient aussi plus grave par l'épaississement des cordes vocales, et enrouée par l'inégalité de leur surface. Assez souvent, quand un *grand effort* d'expiration pousse les cordes vocales en haut et les bombe, elles sont mises dans un état de tension plus forte, la toux rauque devient aboyante, ou bien elle prend subitement le timbre de la voix de tête, quand les cordes vocales se touchent pendant la toux.

L'expectoration est peu considérable, quand le catarrhe est limité au larynx. Au commencement de la maladie elle manque complétement, ou bien elle est claire et vitreuse. Ces « crachats glaireux », *sputum crudum* des anciens, ne renferment que rarement de l'épithélium vibratile détaché; il s'y trouve mêlé beaucoup plus souvent une certaine quantité de jeunes cellules provenant des profondeurs de la couche épithéliale; ce sont les corpuscules mu-

queux. Dans le cours de la maladie et surtout quand elle rétrograde, l'expectoration devient plus épaisse, jaunâtre ; les jeunes cellules s'y trouvent en plus grande quantité et se rapprochent des corpuscules purulents. Cette espèce d'expectoration, « crachats muco-purulents », correspond au *sputum coctum* des anciens.

Comme le tissu sous-muqueux n'est que rarement très-gonflé et infiltré, on ne voit jamais survenir chez l'adulte de la dyspnée pendant un simple catarrhe aigu du larynx. La glotte chez eux, surtout le tiers postérieur, *partie respiratoire* de Longet, qui, limité par la base des cartilages aryténoïdes, forme un espace triangulaire assez étendu, ne peut être rendue imperméable à l'air par le fait seul du gonflement de la muqueuse. Même chez les enfants, il est rare de rencontrer la dyspnée dans le catarrhe laryngien simple. Il est vrai que chez eux la glotte est plus rétrécie et forme dans toute son étendue une fente étroite; cependant si le fonctionnement des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs qui entrent en action à chaque inspiration n'est pas troublé, les cordes vocales gonflées sont suffisamment écartées l'une de l'autre pour laisser un libre passage à l'entrée de l'air. On n'a qu'à se servir une fois du laryngoscope pour se convaincre que pendant l'activité normale des muscles de la glotte, la fente s'ouvre tellement pendant l'inspiration, qu'un simple gonflement de la muqueuse ne peut pas rendre l'entrée de l'air sensiblement plus difficile, et produire des symptômes de dyspnée.

Quelquefois on observe que des enfants, qui pendant le jour ont toussé et étaient enroués sans se trouver malades, se réveillent tout à coup avec une dyspnée considérable. L'inspiration est pénible, prolongée ; les enfants effrayés se jettent de côté et d'autre dans leur lit, ou se lèvent en sursaut, portant avec anxiété leurs mains au cou ; la toux est enrouée, aboyante. Ces accès, qui sont souvent confondus avec le croup, ou qui sont décrits comme pseudo-croup, disparaissent ordinairement après quelques heures, souvent plus tôt, sans laisser de traces. C'est à ces accès que le lait chaud, les éponges chaudes appliquées sur le cou, et « les vomitifs donnés en temps opportun », doivent la réputation d'être des panacées contre le croup, et d'arrêter sûrement cette maladie quand ils sont présentés en temps utile. On pourrait admettre que ces accès sont déterminés par un gonflement hors de toute proportion, mais passager de la muqueuse, et que le rétrécissement de la glotte ne peut pas être vaincu par l'action musculaire; ce fait serait semblable à celui que nous observons dans le coryza, où nous voyons souvent une occlusion complète et instantanée de l'une ou de l'autre des fosses nasales. On pourrait encore supposer qu'à l'irritation de la muqueuse il s'ajoute, par un mouvement réflexe, une occlusion spasmodique de la glotte, que nous décrirons à part sous le nom de *laryngite striduleuse*. Mais une autre explication est plus vraisemblable : les accès dont nous venons de parler se déclarent presque exclusivement pendant le sommeil, et cessent dès que l'enfant est éveillé pendant

quelque temps, qu'il a crié, toussé, rendu, et se reproduisent si l'enfant retombe dans un sommeil profond. D'après cela, il est plus naturel d'admettre qu'une sécrétion visqueuse s'accumule dans la glotte, qu'elle s'y dessèche peut-être et agglutine les deux lèvres, et donne ainsi lieu à ces accès de dyspnée. Dans tous les cas, cette hypothèse explique le mieux l'action des remèdes cités plus haut et vantés à juste titre. Assez souvent de pareils accès se répètent quelques nuits de suite, tandis que les enfants jouent gaiement le jour et paraissent bien se porter, à un léger enrouement près.

Quant à la *marche*, à la *durée* et à la *terminaison* du catarrhe laryngien aigu, on voit la sensibilité du larynx, l'enrouement, la toux, diminuer après peu de jours déjà, en même temps que l'expectoration devient plus colorée; la maladie se termine par la guérison après une durée de tout au plus huit jours. Dans d'autres cas, la maladie se prolonge pendant plusieurs semaines; pendant le jour, le malade est un peu enroué, mais bien portant du reste, ce n'est que le matin et le soir qu'il est accablé d'accès de toux longs et violents; l'expectoration reste à l'état de crudité, jusqu'à ce qu'enfin la maladie s'épuise, souvent par suite d'un changement de température. Dans d'autres cas encore, après des récidives répétées, il reste un catarrhe chronique du larynx. Il est très-rare d'observer une terminaison fatale sans une complication qui puisse rendre compte de la mort.

Catarrhe chronique du larynx. — Nous avons vu qu'avec l'apparition de l'expectoration purulente la sensibilité de la muqueuse laryngienne diminue dans le catarrhe aigu; dans le catarrhe chronique nous ne rencontrons presque jamais cette sensation anormale de chatouillement, de brûlure et d'écorchure. Par contre, l'hypertrophie de la muqueuse et l'épaississement permanent des cordes vocales, que nous avons décrits dans le § 2, entraînent nécessairement une modification permanente de la voix qui devient creuse et enrouée. Cet enrouement chronique, qui est resté après des catarrhes aigus répétés, est le signe le plus important et, dans beaucoup de cas, le *seul* qui nous indique l'existence d'un catarrhe laryngien chronique. Chez les malades qui sont affectés d'enrouement pendant des années, nous observons encore ce changement de timbre dans la voix qui passe instantanément d'un son très-bas à une note aiguë. Une aggravation légère, une forte excitation intercurrente de la muqueuse du larynx épaissit les cordes vocales au point que les malades perdent totalement de temps en temps l'usage de la parole, qu'ils parlent presque sans voix. A ces symptômes vient s'ajouter quelquefois une toux convulsive périodique telle que nous l'avons déjà décrite pour le catarrhe aigu; seulement les accès paraissent, dans ce cas, être provoqués plutôt par une accumulation de sécrétion dans les ventricules du larynx, et ils cessent après l'expectoration d'une petite quantité d'une mucosité jaunâtre et pelotonnée d'une manière spéciale. Dans cette affection, la toux peut devenir rauque et aboyante dans les paroxysmes par les raisons déjà indiquées.

Il peut s'y joindre une inspiration et une expiration sifflantes et comme

certainement ce symptôme ne dépend pas uniquement d'un gonflement et d'une hypertrophie de la muqueuse, nous y voyons la preuve que nous avons affaire à une complication, et l'on peut soupçonner l'existence d'un néoplasme retrécissant la lumière de la glotte : d'une laryngite syphilitique (voy. chap. III) ou de l'hypertrophie et de l'induration du tissu cellulaire sous-muqueux, dont nous avons parlé plus haut. Si aux symptômes décrits du catarrhe laryngien chronique il venait se joindre de l'amaigrissement et des sueurs nocturnes, nous devons soupçonner une affection pulmonaire qui nous a échappé, et examiner la poitrine à plusieurs reprises, car la phthisie laryngée catarrhale est excessivement rare comme maladie isolée.

La *durée* de la laryngite catarrhale chronique est d'ordinaire longue ; et ce n'est que par un traitement prudent et bien suivi qu'on peut parvenir à rétablir lentement les malades, et même alors il persiste une grande prédisposition aux récidives.

Les *ulcérations catarrhales du larynx* peuvent être soupçonnées avec une certaine vraisemblance, si le catarrhe chronique existe *depuis longtemps*. Quelquefois un examen attentif de l'arrière-gorge fournit des données plus exactes pour le diagnostic : l'expérience apprend que les ulcères folliculeux du larynx coexistent avec des ulcères de même nature dans le pharynx ; si l'on trouve, comme cela arrive fréquemment chez les prédicateurs, les chanteurs, etc., que la muqueuse rougie du voile du palais est couverte de petites ulcérations rondes, jaunâtres, on peut supposer que des ulcères folliculeux se trouvent dans le larynx, comme conséquence du catarrhe chronique. Si des symptômes de dysphagie s'ajoutent au catarrhe, on peut encore soupçonner des ulcérations dans le larynx. Ces difficultés dans la déglutition et surtout la tendance « à avaler de travers », dépendent au moins en partie de la rigidité de l'épiglotte, et c'est un fait anatomique que la rigidité et l'ossification des cartilages du larynx coexistent souvent avec des ulcérations de la muqueuse laryngienne.

Les *végétations papillaires* et *polypeuses* se distinguent peu par leurs symptômes du catarrhe chronique simple, à moins qu'elles ne rétrécissent la glotte par leurs dimensions. Mais par leur extension au voisinage de la glotte, elles donnent lieu à une grande dyspnée et à cette respiration prolongée, pénible et sifflante, si caractéristique pour la laryngosténose. Les variations dans la quantité du sang qui se trouve dans ces productions pathologiques donnent aux symptômes qui en dérivent le caractère de la rémission et de l'exacerbation. Si elles sont pédiculées, des changements subits dans leur position peuvent donner lieu au retrécissement ou à l'occlusion de la glotte et à des accès de suffocation, dont le retour périodique a été considéré, à bon droit, comme un symptôme pathognomonique.

Quant à l'*induration* et à l'*épaississement du tissu sous-muqueux*, ils peuvent conduire à des rétrécissements considérables et persistants de la glotte avec inspiration et expiration sifflantes. Comme les cordes vocales deviennent

rigides et immobiles par suite de ces modifications, une aphonie persistante, une voix éteinte, doivent se joindre aux autres symptômes.

Le diagnostic des ulcérations catarrhales du larynx, des végétations papillaires et polypeuses, des indurations et des épaississements du tissu sous-muqueux ne devient certain que par l'*examen au moyen du laryngoscope*. Il est temps qu'un plus grand nombre de médecins s'occupent de laryngoscopie, et qu'ils n'abandonnent pas cet art si utile pour le diagnostic des maladies du larynx, et du reste si facile à apprendre, aux mains de quelques spécialistes. Avec l'aide des excellents ouvrages de Czermak, de Türk, de Bruns, on acquiert, par un exercice assidu et en peu de temps, l'habileté nécessaire pour appliquer cet instrument et pour réussir à poser le diagnostic dans les cas douteux. Il est inutile d'examiner au laryngoscope chaque malade qui présente les symptômes d'un catarrhe aigu du larynx. C'est presque de la cruauté que de soumettre à cet examen toujours désagréable des personnes atteintes d'une phthisie pulmonaire avancée qui sont en même temps enrouées et aphones, et qui, dans leur triste position, s'adressent le plus souvent aux spécialistes. Mais si l'enrouement, la toux rauque et d'autres symptômes, qu'on croyait dépendants d'un simple catarrhe laryngien, traînent en longueur malgré un traitement bien suivi, il ne faut pas négliger de s'assurer, au moyen du laryngoscope, s'il n'y a pas des ulcérations ou un néoplasme ne rétrécissant pas encore la lumière de la glotte, qui déterminent les symptômes précités. Mais l'examen laryngoscopique est absolument nécessaire dans tous les cas où à côté de la voix et de la toux enrouées, ou de l'aphonie complète, on entend, pendant la respiration, ce bruit prolongé, sifflant, si caractéristique de la laryngosténose. Il est vrai que dans ces cas on peut exclure, sans avoir recours à ce moyen d'exploration, le simple catarrhe et les ulcérations catarrhales et tuberculeuses, parce qu'elles ne rétrécissent jamais la lumière du larynx; mais la connaissance exacte des maladies diverses qui rétrécissent la glotte ne peut être obtenue qu'au moyen de l'examen au laryngoscope.

§ 4. — Diagnostic.

Il est facile de distinguer le catarrhe du larynx des *catarrhes du nez et du pharynx* qui peuvent modifier également la voix. Dans ces derniers c'est la résonnance dans les cavités nasales et buccales rétrécies, le timbre de la voix, qui est modifié; la parole devient nasillarde, gutturale. Dans le premier, c'est le ton lui-même qui est modifié; la voix devient plus basse, impure, enrouée.

On confond plus fréquemment le catarrhe aigu du larynx et l'*inflammation croupale de la muqueuse laryngienne* : pour des mères peureuses, la raucité de la voix et la toux aboyante, même quand les enfants sont bien portants du reste, sont les symptômes redoutés de cette dernière maladie. Si les accès nocturnes de dyspnée viennent s'y ajouter, des médecins mêmes croient dans

beaucoup de cas à l'existence de la forme croupale de l'inflammation, et ainsi nous pouvons nous expliquer cette phrase que nous entendons journellement : que des enfants ont eu le croup huit, dix fois et plus. L'inflammation croupale de la muqueuse du larynx est une maladie ni assez fréquente ni assez bénigne, pour nous permettre de rapporter à son existence ces nombreuses guérisons. Dans ces cas il faut admettre de fréquentes erreurs de diagnostic. Nous renvoyons, pour la distinction de ces deux formes d'inflammation muqueuse, au chapitre de l'inflammation croupale, et nous voulons encore attirer l'attention sur un point auquel les personnes étrangères à la médecine accordent habituellement une plus grande valeur diagnostique que les médecins eux-mêmes. La coexistence d'un catarrhe nasal nous annonce la forme catarrhale de l'inflammation laryngienne presque aussi sûrement que le croup du pharynx nous fait admettre l'inflammation croupale du larynx. La joie que la mère éprouve en voyant « couler le nez » de son enfant est justifiée, et l'immunité que l'inflammation catarrhale d'une seule et même expansion muqueuse oppose à l'invasion du croup à d'autres endroits de cette muqueuse peut motiver les félicitations d'usage en éternuant.

Nous parlerons plus tard du diagnostic différentiel de l'*inflammation catarrhale chronique, simple, primitive*, et des *affections tuberculeuses et syphilitiques* du larynx.

§ 5. — Pronostic.

Le pronostic du catarrhe laryngien aigu et chronique, de même que celui des affections secondaires qu'il détermine, découle de la description de la marche de ces affections. Presque jamais la maladie en elle-même n'a une terminaison fatale. Ce ne sont que les polypes et les tumeurs papillaires qui, par un rétrécissement successif de la glotte peuvent mettre la vie en danger, ou peuvent même donner lieu à une suffocation très-rapide si par leur changement de position ils produisent l'occlusion instantanée de la glotte.

Le pronostic *quoad valetudinem completam* est favorable pour le catarrhe aigu, bien qu'il persiste une tendance aux récidives. Il est plus défavorable dans le catarrhe chronique et dans les ulcérations du larynx. L'induration chronique du tissu sous-muqueux n'est pas susceptible d'une évolution régressive.

§ 6. — Traitement.

Prophylaxie. — Il vaut mieux s'habituer avec prudence aux agents nuisibles qui provoquent le catarrhe laryngien, que de prendre des précautions exagérées qui disposent le corps à contracter la maladie par les causes les plus légères. On ne doit pas retenir dans la chambre les petits enfants, même quand ils ont été affectés de catarrhe laryngien, on doit les envoyer dehors journel-

lement; on les habillera chaudement par un temps froid, mais on n'exagérera pas ces précautions en leur entortillant le cou par d'épais châles de laine. (Un ruban de soie porté autour du cou a la réputation d'être un prophylactique puissant d'une vertu sympathique!) Quand il y a disposition à contracter cette maladie, on ne peut pas assez recommander les lotions froides sur le cou, des bains froids de rivière et de mer; ce sont les meilleurs prophylactiques. Mais il faut faire des prescriptions précises et sévères; on déterminera exactement le temps, la durée et la température; les malades suivent vos ordonnances d'autant plus exactement qu'elles sont plus précises.

Indication causale. — Si des irritants directs sont la cause du catarrhe laryngien, on tâchera d'éloigner des malades l'influence ultérieure de ces agents. Pour écarter toute cause d'irritation de la muqueuse laryngienne malade, on aura soin de maintenir dans la chambre une température égale, réglée par le thermomètre. On défendra de chanter, de parler trop haut et trop longtemps; avant tout, on recommandera au malade de combattre l'envie de tousser. Si cela ne réussit pas toujours, on peut cependant attendre beaucoup d'une ferme volonté du patient. On ne doit pas se laisser arrêter par ces paroles du malade : il faut que je tousse ; on lui répétera de nouveau qu'il ne faut pas tousser. Contre les accès de toux violents, qui sont la conséquence du catarrhe et qui deviennent la cause de sa persistance, les sirops chauds, si habituellement employés, et les loochs au soufre doré, etc., sont sans effet. Si les mesures indiquées plus haut ne suffisent pas, on prescrira les *narcotiques.* Évidemment chez les enfants il faut être très-prudent dans leur emploi ; mais chez les adultes on est loin de les ordonner assez souvent et avec assez de hardiesse. Il est beaucoup plus rationnel et plus utile de donner le soir 0gr,50 de poudre de Dower, ou de temps en temps de petites doses de morphine (morphine, 0gr,05 dans eau de laurier-cerise, 8 grammes; à prendre 10 gouttes toutes les trois heures) à des hommes affectés de catarrhe laryngien et toussant beaucoup, que de les traiter avec des pâtes pectorales, du réglisse, du soufre doré et du sel ammoniac.

Si des refroidissements de la peau, des pieds, du cou, ont été la cause du catarrhe laryngien, l'indication causale exige une médication diaphorétique générale. Ce qu'il y a de mieux et de plus simple, c'est une infusion de sureau et la chaleur du lit. On pourra employer des bains de pieds chauds, on pourra couvrir le cou avec un linge de laine, on appliquera des sinapismes répétés de temps en temps, ou bien un cataplasme dont on évitera soigneusement le refroidissement. L'enveloppement du corps dans des draps froids, mouillés, mais bien tordus, l'emploi de bains de pieds froids, mais de courte durée, l'application de compresses froides sur le cou, ont un effet tout à fait semblable à celui des remèdes indiqués plus haut; ils doivent être considérés comme des remèdes réchauffants et des excitants de la peau. Les avantages que cette méthode doit avoir ont été exagérés de beaucoup par les hydropathes; cependant on peut la mettre en usage chez les personnes qui ont

assez d'habileté et d'exercice pour l'employer méthodiquement, et ensuite, comme c'est le cas le plus fréquent, chez ceux qui sont fanatiques de cette manière d'agir.

Enfin, dans les cas où un catarrhe du pharynx s'est transmis au larynx, l'indication causale commande l'emploi de gargarismes astringents, ou l'application au pinceau d'une solution de pierre infernale ou d'alun sur l'arrière-gorge.

L'*indication morbide* dans le catarrhe aigu du larynx, non compliqué d'œdème de la glotte, n'exige presque jamais les antiphlogistiques généraux ni locaux, pour l'emploi desquels les manuels renferment des conseils très-circonstanciés. Dans la plupart des cas, il suffit de provoquer, au moyen des excitants de la peau déjà indiqués, une fluxion vers la peau, par laquelle on modère l'hypérémie de la muqueuse; d'ordinaire, la maladie se termine favorablement sans traitement, et quelquefois malgré le traitement. On peut employer la teinture de boucage (*tinct. pinpinel.*) vantée comme spécifique; mais il ne faut pas trop en espérer. — Comme boisson, on donnera de préférence l'eau de Seltz pure ou mélangée avec parties égales de lait chaud. L'expérience vulgaire a démontré que les substances huileuses ont un mauvais effet, et que les substances salées ont une influence favorable sur le catarrhe aigu du larynx. Un hareng salé est un remède populaire bien connu, et il produit peut-être une aussi forte dérivation sur la muqueuse pharyngienne, que le sinapisme sur la peau du cou.

Contre le catarrhe chronique du larynx on vantait autrefois les poudres de Plummer (calomel avec soufre doré), associées à la belladone ou à la jusquiame, comme un remède spécifique. L'addition de ces dernières substances peut être utile, en ce qu'elles modèrent les accès de toux. Il est douteux qu'elles soient plus actives que les préparations opiacées. Le soufre doré est superflu, et le calomel doit être rejeté dans l'inflammation catarrhale. Au lieu de ces excitants légers de la peau, comme le sinapisme, etc., on a recours, dans le catarrhe chronique, à des dérivations plus fortes. Le plus souvent on emploie l'huile de croton (soit seule, soit mélangée avec 5 parties d'huile de térébenthine), avec laquelle on frictionne, plusieurs fois par jour, la peau qui recouvre le larynx jusqu'à production de vésicules ou de pustules.

Quand le catarrhe chronique du larynx n'est pas très-invétéré, surtout quand il est accompagné d'une toux opiniâtre, on recommandera encore l'eau de Seltz, avec du lait, comme moyen hygiénique, ou bien on suivra la méthode usitée aux eaux et l'on prescrira l'eau d'Ober-Salzbrunnen, d'Ems (source Kränchen), ou l'eau de Seltz avec du lait, à prendre cinq ou six verres le matin à jeun. L'influence de ces eaux, si manifestement favorable dans beaucoup de cas, ne peut pas être expliquée d'une manière suffisante par la physiologie.

Dans les catarrhes opiniâtres et invétérés, le traitement local de la muqueuse laryngienne, au moyen des astringents, mérite une large application;

on fera respirer des vapeurs balsamiques, et surtout on insufflera du sucre seul ou additionné d'une petite quantité de nitrate d'argent (nitr. arg., 0gr, 10 sur sucre de lait, 8 grammes). On met, dans un tuyau de plume, coupé aux deux bouts et assez long, 0gr,20 de cette poudre, on l'introduit au fond de la bouche après avoir abaissé la langue, et, pendant qu'on pince le nez du malade, on engage ce dernier à faire une inspiration rapide et forte, ou bien on souffle dans le bout extérieur du tuyau. Si ce moyen provoque des accès de toux violents, on est sûr que le remède a été appliqué sur la place malade. C'est d'un effet encore plus sûr, si l'on imbibe une petite éponge fixée à l'extrémité d'une tige en baleine avec une solution de nitrate d'argent (1 gramme sur 30 grammes), et qu'on l'exprime à l'ouverture supérieure du larynx. Le succès de ce traitement est souvent presque instantané et très-brillant, et il a une analogie frappante avec l'heureuse application des solutions de nitrate d'argent dans les conjonctivites catarrhales. Celui qui a l'habitude du laryngoscope a le grand avantage de pouvoir vérifier par l'inspection directe, s'il porte l'éponge derrière l'épiglotte.

Le régime doit être le même dans le catarrhe chronique du larynx que dans le catarrhe aigu ; les choses salées, et surtout la laitance de hareng prise le matin à jeun, ont, dans les cas chroniques, une plus grande réputation encore, quant à leur action spécifique, que dans les cas aigus.

L'*indication symptomatique* exige de combattre les accès de toux, mais surtout d'intervenir rapidement contre ces accès de dyspnée qui se présentent la nuit, subitement, et dont nous avons déjà parlé. L'application de sangsues au cou, moyen employé très-souvent, est superflue. L'application d'une éponge trempée dans l'eau chaude, qu'on répète, jusqu'à ce que la peau soit rouge, des boissons chaudes en grande quantité, et avant tout un émétique, sont indiqués dans beaucoup de cas et sont d'un effet surprenant. Comme vomitif, on emploie de préférence l'ipécacuanha et le tartre stibié, mais non le sulfate de cuivre, et l'on donne ces remèdes à des doses assez fortes pour agir sûrement ; on prescrira préférablement le vomitif de Hufeland (1).

Si l'accès se renouvelle, on reprendra le vomitif. Il est utile de ne pas laisser les enfants s'endormir trop profondément, mais de les asseoir de temps en temps pour les faire boire. D'ordinaire ils toussent, et l'on évite ainsi que les mucosités s'accumulent et se dessèchent sur les bords de la glotte.

Le traitement des *ulcérations du larynx* est le même que celui du catarrhe chronique. Les spécialistes se font une gloire de toucher avec une solution

(1) Prenez :

Poudre de racine d'ipéca	1	gram.
Tartre stibié	5	centigram.
Oxymel scillitique	12	gram.
Eau distillée	45	gram.

M. s. a. Bien agiter la bouteille et prendre toutes les quinze minutes une cuillerée à café jusqu'à effet vomitif.

de nitrate d'argent chaque ulcération en particulier, en se servant du laryngoscope ; cependant cette pratique s'acquiert facilement avec un peu d'exercice, et ensuite elle n'a pas un avantage essentiel sur l'application des médicaments au moyen de l'éponge, car dans ce cas on touche en même temps la muqueuse malade qui entoure les ulcérations.

Les *polypes* et les *tumeurs papillaires*, mettant la vie en danger, peuvent nécessiter l'intervention chirurgicale, et c'est dans ces cas que la laryngoscopie a rendu des services signalés.

CHAPITRE II.

CROUP, ANGINE MEMBRANEUSE, LARYNGITE CROUPALE (1).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'inflammation croupale est cette modification des tissus par laquelle un exsudat riche en fibrine et très-coagulable se dépose à la surface libre des muqueuses, n'enfermant en lui que l'épithélium. Si la membrane croupale qui prend naissance de cette façon est éliminée, l'épithélium se régénère immédiatement ; il ne se fait jamais une perte de substance de la muqueuse même ; le croup ne laisse pas de cicatrice après lui. La diphthérite, qu'on n'observe que rarement sur la muqueuse respiratoire, se caractérise aussi par l'exsudation d'une matière riche en fibrine et se coagulant rapidement, mais elle se distingue du croup en ce que l'exsudat n'est pas déposé *sur* la muqueuse, mais *dans* la muqueuse ; le tissu lui-même en est infiltré, ses vaisseaux sont comprimés, de sorte que la muqueuse malade se mortifie et est

(1) Les termes *diphthérite* et *croup* possèdent dans la langue médicale des auteurs allemands une valeur bien différente de celle que nous leur attribuons. En France, nous désignons la diphthérite ou diphthérie, par sa nature, comme une maladie générale, non inoculable, mais contagieuse, spécifique par excellence (Trousseau), pouvant envahir la muqueuse des voies respiratoires et digestives, la vulve, le prépuce, les conjonctives et la peau. Le mot de *croup* est uniquement employé pour désigner la localisation au larynx de la diphthérite. En Allemagne, au contraire, on applique les mots *croup* et *inflammation croupale* à la production à la surface des muqueuses d'un exsudat riche en fibrines. C'est ainsi que la pneumonie aiguë franche, qui est le type des inflammations avec exsudat fibreux, est appelée *pneumonie croupale* dans tous les livres de pathologie. Le mot de *diphthérite* sert à désigner les cas dans lesquels l'exsudation fibrineuse se fait non-seulement à la surface, mais aussi dans la profondeur de la muqueuse. Les inflammations diphthéritiques s'accompagnent ordinairement d'ulcérations et de mortification des parties, ce qui n'a pas lieu dans les inflammations croupales.

Mais il y a là, dans la valeur si différente assignée aux mêmes termes en France et en Allemagne, plus qu'une différence de définition ; on y voit la tendance opposée de

transformée en eschare. L'eschare tombe, il reste une perte de substance et plus tard une cicatrice. Ce n'est que le croup secondaire, c'est-à-dire la laryngite croupale, symptomatique d'une affection générale constitutionnelle, d'une dyscrasie aiguë et qui accompagne quelquefois la rougeole, la variole, le typhus et avant tout la scarlatine ; ce n'est que ce croup, dis-je, qui nous montre des passages de la forme croupale à la forme diphthéritique de l'inflammation muqueuse, et qu'on observe très-souvent au pharynx dans les cas malins de scarlatine.

Le croup, qu'on observe beaucoup plus rarement sur les autres muqueuses que sur celle des organes de la respiration, montre cette particularité, qu'il atteint dans l'enfance presque exclusivement le larynx et la trachée, et très-rarement les alvéoles pulmonaires : tandis que la pneumonie croupale, le vrai croup des alvéoles, est une des maladies les plus fréquentes de l'âge adulte, pendant lequel le larynx et la trachée ne sont presque jamais atteints de cette affection.

La laryngite croupale appartient donc presque exclusivement à l'enfance ; cependant la *disposition* à contracter cette maladie est moindre pendant la période de l'allaitement, de même la maladie devient plus rare après la seconde dentition ; et ainsi la plus forte disposition pour le croup tombe entre la deuxième et la septième année. Les garçons tombent plus souvent malades que les filles, mais c'est une erreur de croire que les enfants robustes, bien nourris et d'une santé florissante, sont le plus prédisposés à contracter cette maladie; au contraire, les enfants faibles, délicats, qui proviennent de parents tuberculeux, qui sont mal nourris, dont les veines se voient facilement à travers la peau (mauvais signe pour le public aussi), qui sont disposés à contracter des dartres humides, des engorgements ganglionnaires ou l'hydrocéphale aiguë, ces enfants tombent plus facilement malades du croup. Un fait qu'on

la médecine dans les deux pays et la diversité du point de départ. Nos voisins se basent sur l'anatomie pathologique qu'ils placent au premier plan ; ils donnent le nom commun d'*inflammation croupale* à la laryngite pseudo-membraneuse et à la pneumonie aiguë franche, parce que l'exsudat qu'ils trouvent à la surface du larynx et dans les alvéoles pulmonaires est le même. Nous fondant au contraire sur l'étiologie, nous constatons que dans la première de ces maladies, la cause est une épidémie ou la contagion ; tandis que dans la pneumonie, la cause évidente est l'impression du froid. Plaçant en première ligne l'étiologie de la maladie pour déterminer sa nature, nous faisons du croup une maladie générale, spécifique, et de la pneumonie une inflammation localisée. Nous pensons que l'interprétation donnée en France à l'observation des faits est la meilleure, pour ne pas dire la seule qui soit conforme à la vérité. La clinique nous apprend, en effet, que dans le croup, la surface dénudée des vésicatoires se recouvre bientôt de pseudo-membranes, que celles-ci se généralisent souvent aux orifices muqueux, tels que les parties génitales, la conjonctive, etc., tandis qu'on ne voit rien de semblable dans la pneumonie. Aussi nous croyons qu'on doit conserver une distinction si justement établie par les médecins français. V. C.

peut observer journellement, c'est que dans certaines familles ravagées par une grande mortalité, une partie des enfants succombent à l'hydrocéphale, une autre au croup, tandis que chez les survivants il se développe plus tard une tuberculose pulmonaire (voy. chap. *Tuberculose du poumon*). Assez souvent le croup paraît se développer peu de temps après la disparition d'une dartre humide de la tête ou de la face.

Le croup s'observe plus fréquemment dans les endroits situés au nord, au bord de l'eau, exposés à l'humidité et aux vents, que dans les contrées plus chaudes, situées plus au sud et protégées contre les vents. Souvent il se déclare d'une manière épidémique ; alors beaucoup d'enfants tombent malades, même dans de petites localités, et assez souvent plusieurs enfants de la même famille, en peu de temps, et en présentant les formes les plus intenses et les plus pernicieuses. C'est précisément le croup épidémique du larynx qui paraît le plus souvent être compliqué du croup du pharynx.

Les causes occasionnelles de la laryngite croupale ne peuvent pas être indiquées dans la plupart des cas ; dans d'autres cas, des irritations directes de la muqueuse laryngienne ou des refroidissements semblent provoquer la maladie. C'est surtout un vent fort venant du nord ou du nord-est qui a la réputation de le faire naître. Enfin, nous avons déjà fait mention du croup qui accompagne la fièvre scarlatine, etc.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La muqueuse malade nous montre différents degrés de rougeur due en partie à l'injection, en partie à des ecchymoses. On prétend que cette rougeur diminue si l'exsudat augmente ; on a fondé même sur l'absence de rougeur inflammatoire dans le croup, l'hypothèse que le croup représente une forme particulière d'inflammation qui peut se développer sans hypérémie. Nous avons déjà indiqué plus haut qu'après la mort la pâleur des muqueuses qui, pendant la vie, étaient hypérémiées, dépendait principalement de la richesse de ces tissus en fibres élastiques.

La muqueuse est privée de son épithélium, elle est tuméfiée et relâchée de même que le tissu sous-muqueux ; les muscles du larynx nous apparaissent *humides*, *pâles* et *plus mous*. Très-souvent, mais *pas toujours*, la surface de la muqueuse est encore couverte sur le cadavre d'un exsudat croupal. L'absence de ce dépôt membraneux sur le cadavre de beaucoup de malades morts avec les symptômes du croup a donné lieu à la distinction artificielle du vrai et du faux croup, et beaucoup de médecins prétendent encore aujourd'hui, que dans les cas nombreux où l'autopsie n'a pas découvert de membranes dans le larynx, le malade n'était pas mort du « vrai » croup. Il s'entend de soi-même, que dans le croup aussi, le plasma est *liquide* en s'exsudant, et qu'il ne se coagule qu'après l'exsudation. S'il se coagule avant la mort ou s'il est rejeté dans sa forme liquide, on n'en trouve pas de traces à

l'autopsie, et, malgré cela, on a affaire à la même maladie que dans les cas où la muqueuse est encore recouverte d'un exsudat coagulé. L'exsudat croupal nous montre tantôt la consistance d'une crème visqueuse, tantôt il forme des membranes compactes, tenaces, tantôt il revêt, sous forme d'une peau continue, la surface intérieure du larynx, se continue quelquefois dans la trachée et les bronches, en formant des coagulums tubulés, ramifiés ; tantôt on ne voit que des flocons isolés, de petits lambeaux qui adhèrent par-ci par-là à la muqueuse. Les pseudo-membranes molles et minces se laissent d'ordinaire séparer facilement de la muqueuse ; celles qui sont plus denses, plus cohérentes adhèrent plus solidement. A la surface externe des pseudo-membranes denses, solides, souvent épaisses de 2 millimètres et plus, on voit fréquemment de nombreux points et des stries rouges provenant d'un peu de sang adhérent et qui correspondent à de petites plaies saignantes de la muqueuse, sur la couche fibreuse de laquelle l'exsudat est immédiatement déposé. Après un temps plus ou moins long, les pseudo-membranes sont détachées peu à peu par une exsudation séreuse qui se fait sur la surface de la muqueuse, et sont rejetées sous forme de tubes, de membranes et, dans d'autres cas, sous forme de petits fragments et de flocons. Si l'issue est favorable, l'épithélium vibratile se reconstitue bientôt, et la muqueuse laryngienne revient à son état normal. Dans d'autres cas, après l'élimination des premières fausses membranes il se fait une nouvelle exsudation, et de cette façon ces phénomènes peuvent se reproduire souvent, jusqu'à ce que cette formation réitérée cesse, ou que le malade succombe.

La fausse membrane, examinée sous le microscope, consiste en fibrine amorphe ou finement striée, dans laquelle se trouvent renfermées de jeunes cellules très-nombreuses que l'exsudat a englobées pendant sa formation.

La fréquente complication de cette maladie avec le croup du pharynx est très-importante, autant pour le diagnostic du croup que pour l'explication physiologique de ses symptômes. Les Français n'appellent vrai croup que celui où cette complication peut être constatée, et tous les autres cas sont appelés faux croup (1). Mais aussi, en Allemagne, on a constaté la fréquence de l'apparition simultanée de ces deux affections, depuis que l'attention a été attirée sur ce sujet.

Presque toujours on trouve sur les cadavres d'enfants morts du croup une très-grande hypérémie de la muqueuse bronchique et du tissu pulmonaire, très-souvent on rencontre le croup des bronches et des foyers de pneumonie.

(1) Nous rectifions ici une erreur que commet Niemeyer, lorsqu'il dit que les médecins français ne donnent à la laryngite croupale le nom de vrai croup, que lorsqu'on peut voir des fausses membranes dans le pharynx. Cela n'est pas : nous appelons vrai croup toute laryngite pseudo-membraneuse, que le pharynx soit ou non envahi par la même lésion. Aussi ne désignons-nous pas sous le nom de faux croup la laryngite croupale isolée, mais bien la laryngite striduleuse que Niemeyer a décrite précédemment sous le titre de *catarrhe aigu du larynx*. V. C.

Nous tâcherons d'expliquer comment ces modifications sont les conséquences forcées du croup laryngien.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans beaucoup de cas la maladie est précédée de *prodromes;* les enfants sont maussades, ont une fièvre légère, sont enroués et leur toux a un timbre suspect. Ces symptômes peuvent appartenir à un léger catarrhe du larynx et être sans conséquences, de même qu'ils peuvent être les précurseurs d'une des maladies les plus pernicieuses de l'enfance. Mais le médecin attentif saura déjà à cette époque distinguer les deux cas. *Il faut toujour examiner l'arrière-gorge,* même quand les enfants n'accusent pas de difficultés dans la déglutition. Si l'on trouve le fond de la gorge rouge, les tonsilles augmentées de volume, si ces derniers organes sont couverts par-ci par-là de petites plaques blanchâtres, résistantes (1), c'est un ensemble de symptômes aussi pathognomonique pour le *croup* commençant, que le sont pour le *catarrhe* du larynx un éternument fréquent, un écoulement abondant du nez à côté des symptômes communs aux deux cas. Le diagnostic du catarrhe laryngien et des prodromes du croup peut encore s'appuyer sur les dispositions morbides des individus. Quand on voit des enfants qui, après chaque refroidissement, sont devenus enroués, qui ont eu une toux aboyante, sans que jamais le croup se soit développé à la suite de ces symptômes, dont les frères et sœurs n'ont jamais montré de disposition pour avoir cette maladie, on peut être plus tranquille que dans les cas dans lesquels l'enfant malade a déjà eu des attaques de croup violentes, ou bien des frères ou des sœurs morts de cette maladie.

Ces symptômes précurseurs peuvent précéder de un ou plusieurs jours l'attaque véritable du croup; mais dans un égal nombre de cas les prodromes manquent, et la maladie se déclare avec tous ses symptômes effrayants. Le plus souvent les enfants se réveillent dans la soirée ou au milieu de la nuit ayant la voix voilée, enrouée ou l'ayant perdue complétement, quelquefois déjà elle passe subitement d'un ton bas à un ton aigu déchirant, parce que les cordes vocales gonflées et souvent déjà couvertes d'un exsudat se touchent momentanément pendant qu'ils parlent. La toux, d'abord brève et éclatante, devient bientôt enrouée, et ce n'est que pendant les quintes violentes, pendant lesquelles l'impulsion de l'air bombe et tend les cordes vocales, qu'elle devient aboyante; à la fin la toux aussi devient aphone, on *voit* les enfants tousser et parler, mais on ne les entend pas.

(1) En même temps qu'on note l'angine et les plaques blanches des tonsilles, l'examen du cou fait percevoir à l'angle des maxillaires des ganglions lymphatiques engorgés et douloureux dont l'existence est un des meilleurs signes du croup au début. Si le croup débute d'emblée au larynx, ce qui est rare, les ganglions sous-maxillaires ne sont pas tuméfiés, mais ce sont alors les ganglions profonds du cou, de chaque côté du larynx et de la trachée, qui présentent cet engorgement douloureux. V. C.

Ces symptômes, qui sont déterminés par le relâchement et l'épaississement des cordes vocales et par l'exsudat qui les recouvre, sont et doivent nécessairement être les mêmes que ceux que nous avons décrits dans le catarrhe du larynx; mais il s'y ajoute la dyspnée, une dyspnée continue, menaçante, qui est pathognomonique pour le croup, et qui ne se remarque dans le catarrhe du larynx que rarement et d'une manière passagère. (Voy. p. 11.) Cette dyspnée, qui provient d'un rétrécissement de la glotte, et dont nous indiquerons la cause dans les cas où les fausses membranes manquent, est tout à fait spéciale, et peut difficilement être confondue avec d'autres formes de dyspnée. D'abord la respiration est très-pénible, on voit les efforts que l'enfant est obligé de faire. Tous les muscles qui sont susceptibles de dilater le thorax sont en action; les enfants se redressent, tendent la colonne vertébrale pour rendre la dilatation du thorax plus efficace en soulevant les côtes. Malgré ces efforts pénibles, l'air ne s'introduit que lentement par la glotte rétrécie; les inspirations sont singulièrement *prolongées*, enfin le passage violent de l'air par la glotte rétrécie donne lieu à un *bruit sifflant très-caractéristique* qu'il suffit d'avoir entendu une seule fois pour le retenir. Pendant ces inspirations pénibles et fatigantes les muscles élévateurs de l'aile du nez se contractent et dilatent les narines (sans cette contraction instinctive les narines tendraient à se fermer, parce que l'air des fosses nasales est subitement dilaté); si ce va-et-vient des ailes du nez ne peut pas être considéré comme pathognomonique de la dyspnée croupale, nous observons dans cette maladie un signe particulier et caractéristique, remarqué facilement même par ceux qui ne sont pas habitués à voir des malades, et qui repose sur la raréfaction de l'air dans le thorax, telle qu'elle se produit quand cette cage se dilate et que la glotte est rétrécie. Nous voyons qu'à chaque inspiration l'épigastre et même la partie inférieure du sternum sont fortement attirés en dedans. Par la raréfaction de l'air du thorax, la résistance du diaphragme est vaincue, ce muscle est violemment tiré en haut, parce que la pression exercée sur sa face supérieure est beaucoup moindre que celle qui agit sur sa face inférieure. En même temps les côtes inférieures sont attirées pendant l'inspiration vers le centre phrénique par suite de la contraction du diaphragme qui ne peut pas s'aplatir, et ainsi l'ouverture inférieure du thorax est rétrécie.

Tout, dans l'enfant, exprime le besoin d'avoir de l'air, et les efforts pour atteindre ce but, et le désespoir que produisent ces peines inutiles. Les enfants demandent à sortir du lit, veulent être portés par leur garde-malade, redemandent à se coucher; le plus grand effroi se peint sur leurs traits; ils se débattent, se jettent de côté et d'autre, portent leurs mains au cou, saisissent leur langue pour éloigner tout ce qu'ils croient capable d'empêcher la respiration; leur face est couverte de sueur et défigurée. L'aspect d'un enfant atteint du croup est un des spectacles les plus tristes et les plus douloureux.

Souvent des enfants morts du croup, et qui pendant la vie ont eu les symptômes de la plus forte dyspnée, n'ont présenté à l'autopsie ni fausse

membranes sur la muqueuse, ni gonflement considérable de cette membrane et du tissu sous-muqueux ; c'est ce qui a fait naître l'hypothèse que dans de pareils cas une contraction spasmodique des muscles du larynx avait rétréci la glotte. Cependant cette assertion est en contradiction avec les données de la physiologie pathologique. Partout où nous voyons une inflammation intense des membranes muqueuses ou séreuses, ce n'est pas seulement le tissu cellulaire sous-muqueux ou sous-séreux, mais encore les muscles recouverts par ces membranes enflammées qui sont plus humides, infiltrés de sérosités, plus pâles. A priori, on ne peut déjà pas admettre que des muscles dans cet état soient susceptibles de contractions spasmodiques, et Rokitansky dit même, en parlant « du tissu musculaire infiltré, pâli, relâché » dans les inflammations croupales, « qu'il est paralysé. » Le fait que les muscles qui se trouvent dans cet état ont perdu réellement la faculté de se contracter nous est prouvé par ce que nous remarquons dans la pleurésie sur les muscles intercostaux, qui se bombent en dehors, parce qu'ils sont *paralysés;* nous voyons le même fait sur les muscles intestinaux dans la péritonite et la dysenterie ; dans ces maladies les mouvements péristaltiques cessent dans les parties où la membrane séreuse ou muqueuse est enflammée, parce que les muscles intestinaux recouverts par une membrane enflammée *sont paralysés.* D'après ces faits et d'autres analogues il est peu vraisemblable que les muscles du larynx, quand ils sont recouverts d'une muqueuse très-enflammée, entrent en contraction spasmodique plutôt que d'être paralysés. Une paralysie des muscles du larynx donne lieu à la dyspnée, c'est ce qui est prouvé jusqu'à l'évidence par la section des nerfs vagues chez de jeunes animaux ; la dyspnée qu'on remarque à la suite de cette expérience a une si grande ressemblance avec ce que nous voyons dans le croup, elle coïncide si complétement avec les inspirations prolongées, sifflantes, etc., de cette maladie, que la ressemblance doit frapper l'observateur le moins attentif. L'examen anatomique du larynx chez les enfants ne peut pas davantage nous laisser dans le doute sur ce fait, que, dans tous les cas où la glotte n'est pas dilatée pendant l'inspiration par la contraction musculaire, elle est forcée de se rétrécir, de se fermer pendant les fortes inspirations. Dans l'enfance il n'y a pas cet espace triangulaire, *partie respiratoire* de Longet, formée par la base des cartilages aryténoïdiens se prolongeant en avant et en dedans vers les cordes vocales. Chez les enfants la base de ces cartilages n'a pas d'étendue, la glotte forme dans toute sa longueur une fente étroite qui est limitée par la muqueuse recouvrant les cordes vocales. Comme ces membranes sont inclinées l'une vers l'autre, la fente doit nécessairement être rétrécie et à la fin oblitérée, si l'air de la trachée est raréfié par une forte inspiration sans que la glotte soit dilatée en même temps sous l'influence de la contraction musculaire. Lorsqu'on enlève le larynx du cadavre d'un enfant, on peut toujours fermer la glotte en exerçant une forte succion sur la trachée. Il est d'un intérêt capital pour la thérapeutique du croup de savoir si des fausses membranes rétrécissent la glotte, ou si la paralysie des muscles du

larynx due à une infiltration œdémateuse est la cause principale de la dyspnée. Pour arriver à ce résultat on n'a qu'à observer si l'inspiration et l'expiration sont difficiles au même degré, ou bien si l'inspiration est pénible et sifflante et l'expiration facile. Dans le premier cas, des fausses membranes rétrécissent la glotte et rendent l'entrée et la sortie de l'air également difficiles; dans le dernier cas, la paralysie des muscles est la cause de la dyspnée; pendant l'inspiration, l'air qui vient des cavités nasales et buccales presse sur la glotte et la ferme, si la pression dans la trachée est moindre; mais l'expiration se fait librement, parce que l'air expiré écarte les cordes vocales, sans que l'intervention de l'action musculaire soit nécessaire. Enfin, nous rappellerons que les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, qui sont dilatateurs de la glotte, se paralysent le plus facilement, quand la muqueuse du pharynx qui les recouvre prend part à l'inflammation. De là il ressort que les cas de croup auxquels les Français donnent le nom de vrai croup (1), les cas où l'on découvre des fausses membranes sur la muqueuse pharyngienne doivent être de beaucoup les plus dangereux.

Ma confiance dans la justesse de cette théorie a été grandement affermie par le fait de la grande dilatation de la glotte pendant l'inspiration, si les muscles laryngiens fonctionnent normalement; et depuis que, le premier, j'ai établi que la paralysie des muscles de la glotte est un élément essentiel dans la dyspnée croupale, j'ai pu me convaincre de ce fait, chaque fois que j'ai eu recours au laryngoscope.

Il est difficile de dire si aux symptômes précités du croup il s'ajoute une véritable douleur du larynx. La tendance des enfants à saisir leur cou peut aussi reposer sur ce qu'ils veulent éloigner l'obstacle qui s'oppose à la respiration et qu'ils y cherchent instinctivement. Au début de la maladie, l'expectoration, ordinairement peu abondante, ne renferme que rarement des lambeaux de membranes ou des masses cohérentes. Le pouls est ordinairement plein, dur et fréquent au commencement de la maladie; la face est rouge, la température du corps est considérablement augmentée.

Dans un grand nombre de cas, on remarque le matin et dans la journée une rémission considérable, qui rappelle jusqu'à un certain point l'intermittence. (Les homœopathes en profitent pour avancer que leurs remèdes n'auront leur effet merveilleux qu'au bout de quelques heures.) Vers le matin la respiration devient plus libre, la voix revient, la toux se fait entendre plus rarement, elle est enrouée mais non aphone, la fièvre diminue, l'état général paraît presque normal, un sifflement léger et le timbre encore suspect de la toux rappellent seuls les scènes de terreur de la nuit passée. On se gardera de fonder trop d'espoir sur ces rémissions; la nuit suivante peut ramener les mêmes phénomènes, si elle ne met pas la vie de l'enfant dans un plus grand danger. La continuation de la fièvre, même à un léger degré, mais surtout

(1) Voyez la note rectificative précédente (p. 19). V. C.

les pseudo-membranes dans le pharynx éveilleront en nous la plus grande inquiétude.

Quelquefois le croup nous montre pendant toute son existence cette marche rhythmique; après des journées passables viennent des nuits mauvaises, jusqu'à ce que, dans les cas malheureux, les rémissions deviennent plus incomplètes et plus courtes et que les exacerbations de la nuit amènent de nouveaux dangers. Dans d'autres cas et surtout dans les plus dangereux, les symptômes du croup prennent dès le début une marche continue. La rémission du matin ne se montre pas, et au bout de deux ou trois jours déjà, la maladie peut se terminer par la mort.

Si la maladie ne s'amende pas, si elle marche vers une terminaison fatale, comme cela n'arrive que trop souvent dans la forme croupale de la laryngite, les symptômes décrits jusqu'ici se modifient. La face rouge de l'enfant devient pâle, les lèvres se décolorent, le regard, qui avait l'expression de la peur, devient abattu; souvent il survient des vomissements spontanés, pendant que les vomitifs restent sans effet et que l'enfant est insensible aux sinapismes et aux autres excitants de la peau. Les mouvements respiratoires deviennent incomplets et souvent même le ton sifflant de l'inspiration disparaît, l'enfant épuisé est dans un demi-sommeil, les symptômes du croup semblent disparus, on dirait qu'il n'a plus de dyspnée, jusqu'au moment où, après s'être réveillé ou avoir toussé, il essaye de faire une forte inspiration : alors la glotte se ferme, l'enfant est près de suffoquer, il se lève en sursaut, s'appuie convulsivement sur ses mains, jette autour de lui un regard désespéré, fait de nouveau de violents efforts pour inspirer, enfin, il retombe épuisé et entre de nouveau dans un demi-sommeil. (On observe exactement les mêmes phénomènes sur les jeunes animaux auxquels on a coupé les nerfs vagues : la respiration est presque libre, quand ils respirent légèrement, mais elle est très-difficile quand ils cherchent à faire de fortes inspirations. C'est un fait qui se comprend facilement après les explications que nous avons données.)

Ces changements, qui surviennent dans l'état de l'enfant pendant cette seconde phase de la maladie, sont dus à *l'empoisonnement graduel du sang par l'acide carbonique*, et le danger de la maladie provient avant tout de la trop grande abondance de ce gaz dans le système circulatoire. Ce n'est nullement la trop grande quantité de sang dans le cerveau ou ses enveloppes, comme on l'admet généralement, qui peut expliquer les phénomènes décrits; les enfants malades du croup ne sont pas cyanosés, quand ils ne toussent pas, qu'ils ne compriment pas les organes thoraciques et empêchent par là la déplétion des veines jugulaires (1).

(1) Un autre symptôme révélant un état général dans le croup, qu'on le mette sur le compte de l'empoisonnement par l'acide carbonique ou de la diphthérie entendue dans le sens que lui prêtent quelques médecins français, a été étudié avec soin dans ces dernières années, c'est l'*albuminurie*. M. G. Sée, puis MM. Bouchut et Empis l'ont constatée dans le

Tous les enfants atteints du croup doivent *nécessairement* être pâles et le sont en effet, aussi longtemps que l'inspiration est difficile, jusqu'au moment où le cœur commence à être paralysé, où les artères se vident, où les veines deviennent de plus en plus gonflées et donnent aux lèvres pâles un aspect livide.

Le sang des veines du thorax est sous une pression moins forte que le sang des veines en dehors de cette cage, parce que le poumon, par suite de son élasticité, tend à occuper un volume moins considérable et tâche, pour ainsi dire, de dilater les vaisseaux qui l'environnent; cette force de succion du poumon croît à chaque inspiration profonde, parce que par la dilatation du poumon le courant sanguin vers le cœur augmente; mais ce courant doit atteindre son maximum, le sang des veines en dehors du thorax doit être attiré avec une plus grande force dans les veines renfermées dans le thorax, dès qu'un homme dont la glotte est rétrécie cherche à inspirer profondément et *dilate l'air dans le poumon*. Jamais par ce mécanisme la cyanose ou la déplétion incomplète des veines cérébrales ne peut se produire; le contraire doit arriver.

L'échange des gaz dans le poumon dépend principalement du renouvellement de l'air dans les alvéoles; le sang ne rejette l'acide carbonique et n'absorbe l'oxygène qu'à la condition que l'air dans les alvéoles soit plus pauvre en acide carbonique et plus riche en oxygène que le sang renfermé dans le réseau capillaire qui entoure les alvéoles. Il découle de ces faits que la respiration incomplète dans le croup, le renouvellement insuffisant de l'air dans les alvéoles, conduisent forcément à ce que l'acide carbonique, qui se forme sans cesse dans le sang, ne puisse plus se dégager de ce liquide, qu'il ne puisse plus se mêler à l'air des alvéoles déjà saturé d'acide carbonique. Les symptômes décrits sont *exactement les mêmes* que ceux qu'on observe sur un homme qui respire de la vapeur de charbon. Dans le croup c'est *l'acide carbonique produit dans le corps même* qui empoisonne, tandis que dans l'autre cas le poison est absorbé avec l'air.

La distribution du sang se fait tout autrement, quand l'inspiration et l'expiration sont également difficiles. Si la glotte est rétrécie par des fausses membranes, au point que très-peu d'air puisse entrer dans le poumon et très-peu en sortir, et si l'inspiration et l'expiration s'accomplissent à l'aide de tous les moyens que la nature a mis à notre disposition, la dernière l'emportera, parce que nous pouvons expirer avec beaucoup plus de force que nous

tiers ou même la moitié des individus atteints du croup. L'albumine existe alors en quantité assez considérable dans les urines, mais ce phénomène est passager et ne s'accompagne pas d'anasarque : il se lie évidemment à une congestion intense des reins, consécutive à la gêne de la circulation veineuse. Le même symptôme se rencontre aussi bien dans le croup du larynx que dans celui du pharynx : dans la laryngite croupale, sa présence n'a pas une grande valeur au point de vue du pronostic, car on le rencontre aussi bien dans les cas bénins que dans les cas graves. V. C.

n'inspirons; l'effet de cette prédominance se fera sentir sur le retour du sang dans le thorax, et la cyanose se produira. Si à cette période on fait la trachéotomie, on éprouvera de grandes difficultés dans l'opération, parce que les veines du cou sont gorgées de sang.

Dans le plus grand nombre des cas où la maladie se termine par la mort, cette dernière survient au milieu des symptômes déjà décrits; elle est due à une paralysie générale qui s'est développée lentement, et qui est la conséquence de l'empoisonnement par l'acide carbonique. Dans quelques cas rares, l'entrée de l'air dans les poumons est arrêtée subitement et d'une manière absolue par une fausse membrane détachée qui recouvre la glotte, et la mort arrive promptement par suffocation.

Si le croup prend une terminaison favorable, l'amélioration peut se faire progressivement; de temps en temps les malades expectorent des crachats plus ou moins abondants, visqueux, mêlés de flocons coagulés, la toux devient plus facile, la voix plus claire, les symptômes de somnolence disparaissent, la respiration est plus libre, plus profonde.

Mais dans d'autres cas, dont la fréquence est loin d'être aussi grande qu'on l'admet généralement, de grandes quantités de fausses membranes, souvent même des concrétions tubulées, sont rejetées par une toux violente ou par le vomissement, et la respiration qui, peu d'instants auparavant, était encore extrêmement difficile, devient subitement beaucoup plus libre; les enfants échappent à l'imminence de la mort, à moins qu'une nouvelle exsudation ne referme la glotte ou qu'une nouvelle exacerbation de l'inflammation ne provoque de nouveau l'œdème des muscles du larynx.

Après que les formations de fausses membranes ont cessé dans le larynx, surtout si la période de leur évolution a été longue, beaucoup d'enfants succombent encore à l'hypérémie pulmonaire, à l'œdème du poumon, ou à un catarrhe intense des bronches. Les succès, en proportion peu considérables, de la trachéotomie dans les cas de croup prolongés doivent être attribués principalement à cette complication, dont la fréquence est une conséquence forcée de la maladie. Si le thorax se dilate, si les alvéoles du poumon augmentent de dimension, tandis que l'air ne peut les remplir au fur à mesure, le gaz renfermé dans les alvéoles et les bronches doit se dilater, se raréfier; le tissu pulmonaire et la muqueuse des bronches se trouvent ainsi pendant le croup dans les mêmes conditions que la peau sur laquelle on applique une ventouse: l'hypérémie et l'augmentation de la transsudation sont les conséquences forcées de la pression fortement diminuée que subissent les parois des capillaires.

§ 4. — Diagnostic.

En parlant des symptômes et de la marche de la maladie en question, nous avons déjà indiqué la ressemblance que le croup a nécessairement avec

le catarrhe du larynx, de même que nous avons décrit les différences dans les symptômes et la marche de ces deux affections. Nous voulons faire remarquer encore une fois que les fausses membranes, que nous trouvons dans le pharynx, sont pour le diagnostic presque aussi importantes que les exsudats membraneux qui sont rejetés par la toux ou le vomissement. Nous faisons remarquer que la dyspnée ne s'observe que rarement et d'une manière passagère dans le catarrhe laryngien, enfin, que, dans la plupart des cas, le catarrhe laryngien n'est pas fébrile, tandis que le croup est accompagné d'une forte fièvre.

§ 5. — Pronostic.

Les enfants qui ont dépassé la septième année peuvent survivre même à des formes intenses de la laryngite croupale. Mais lorsque cette maladie frappe des enfants plus jeunes, elle devient une des plus meurtrières. Nous avons déjà indiqué que les succès brillants, dont quelques médecins se vantent, doivent être acceptés avec beaucoup de réserve, parce que, dans beaucoup de cas, ils reposent sur des erreurs de diagnostic. Le pronostic du croup, déjà mauvais en lui-même, devient plus fâcheux encore quand la maladie se déclare d'une manière épidémique, et si l'on va trop loin en désignant comme nécessairement mortels tous les cas de laryngite croupale, compliquée de croup du pharynx, on ne peut pourtant pas nier que cette complication aggrave le pronostic.

Parmi les symptômes du croup, l'anxiété, l'agitation, le pouls plein, la face colorée, l'enrouement ou l'aphonie ont une signification moins fâcheuse pour le pronostic que les premiers signes de l'empoisonnement du sang : si la face devient pâle, si les lèvres se décolorent, si l'enfant devient somnolent, si la tête se prend, si les vomitifs restent sans effet, et que l'enfant ait des vomissements spontanés, il est très-rarement permis d'espérer une issue favorable (1).

§ 6. — Traitement.

La *prophylaxie* de la laryngite croupale commande les mêmes mesures de précaution que nous avons recommandées pour le catarrhe laryngien. Les enfants qui ont déjà subi une atteinte du croup ne doivent pas être enfermés continuellement dans la chambre, on ne doit pas les rendre trop délicats en les couvrant de vêtements trop chauds. Cependant, on conseillera à la mère de ne pas se laisser prendre aux seuls appâts d'un beau soleil, et de ne pas envoyer ses enfants dehors sans s'inquiéter de la direction du vent; lorsque les enfants sont prédisposés au croup, il faut prendre les précautions

(1) En ce qui concerne les suites du croup, et particulièrement les paralysies diphthéritiques, voyez la note que nous avons insérée au chapitre consacré à l'inflammation diphthéritique de la muqueuse du pharynx. V. C.

nécessaires pour les préserver de l'influence d'un vent du nord ou du nord-est. Il est tout aussi utile d'éloigner, pendant un certain temps, les enfants de la rue après le coucher du soleil. Enfin, des lotions froides sur le cou et la poitrine, en ayant la précaution de bien essuyer la peau, sont un excellent moyen prophylactique dans les cas de prédisposition.

L'indication causale, dans la plupart des cas, ne peut pas être remplie, parce que la véritable cause du croup est peu connue. Pour le public, il est vrai, c'est une chose certaine que le croup est la conséquence d'un refroidissement. C'est avec un véritable fanatisme qu'on gorge les enfants, dès qu'ils sont enroués, avec une quantité incroyable de lait chaud sucré, auquel on donne, dans ce cas, la préférence sur le thé de sureau. Ce n'est que quand les enfants transpirent, qu'on croit les avoir sauvés et fait battre en retraite cet ennemi imaginaire. De semblables succès sont revendiqués par les savants de village qui font de l'hydrothérapie, en enveloppant le corps dans des draps mouillés; par ce moyen, ils prétendent obtenir, « dans un grand nombre de cas les résultats les plus étonnants», parce que l'activité de la peau supprimée serait le plus sûrement rétablie par leur procédé. Supposons même que le refroidissement de la peau soit la cause de beaucoup de cas de croup, le phénomène qui se passe n'est certainement pas assez simple pour que la modification de nutrition si grave de la muqueuse laryngienne soit réparée, dès que le corps entre en transpiration. Pour le catarrhe, il peut en être autrement; si l'hypérémie est suffisante pour gonfler la muqueuse, etc., on produira une déplétion des muqueuses en favorisant la circulation à la périphérie et, par là, on éloignera les causes du catarrhe. Il est difficile, impossible même au public, de distinguer la laryngite croupale de la laryngite catarrhale; le médecin même, appelé la nuit chez un enfant qui est enroué et chez lequel des accès subits de dyspnée sont venus s'ajouter à une toux rauque et aboyante, ne peut distinguer avec certitude les deux formes de maladie que par la suite; il faut donc approuver qu'on conseille à ses clients de donner à l'enfant malade des boissons chaudes dans les accès, jusqu'à l'arrivée du médecin, de le couvrir soigneusement et d'appliquer sur le cou une grosse éponge, qu'on a mise à plusieurs reprises dans l'eau chaude et qu'on a exprimée après.

Dans plusieurs cas, et surtout dans le croup épidémique, il semble, et nous en avons déjà parlé, que l'inflammation du pharynx se transmette au larynx. Dans ces circonstances, l'indication causale exige que le médecin intervienne très-énergiquement, dès qu'il aperçoit les plaques susdites sur les amygdales; qu'il ne perde pas son temps à appliquer quelques sangsues au cou, moyen, du reste, d'un succès très-douteux; mais qu'il éloigne les fausses membranes des tonsilles et qu'il touche énergiquement avec le nitrate d'argent la muqueuse malade du pharynx, procédé de beaucoup le meilleur, et qui est peut-être le plus sûr antiphlogistique par suite de l'action astringente que le nitrate d'argent exerce sur les tissus.

Quant à l'*indication morbide*, beaucoup de médecins, et surtout ceux de

la campagne, ont l'habitude de prescrire d'avance des sangsues et des vomitifs, et de faire usage des deux remèdes ou de l'un d'eux, dès que les premières traces du croup se montrent : les sangsues doivent modérer l'inflammation, le vomitif doit éloigner les fausses membranes ; presque personne n'a le courage de rester en expectation devant le croup, jusqu'au moment où des accident spéciaux exigent des mesures déterminées. Nous devons principalement aux homœopathes l'expérience que des enfants malades du croup peuvent guérir aussi sans sangsues et sans vomitifs. Les *sangsues*, qu'on a l'habitude de placer à la fourchette du sternum ou au cou, se prescrivent de 1 ou 2 chez les enfants au-dessous d'un an ; au-dessus, on augmente le nombre en proportion de l'âge ; mais le succès qu'on en attend dans le croup est très-douteux ; dans la plupart des cas elles sont nuisibles. En les ordonnant, on s'appuie principalement sur cette hypothèse erronée que l'hypérémie et l'inflammation sont deux faits coïncidants, et qu'en ôtant du sang on éloigne l'inflammation. L'inflammation en elle-même n'est pas modifiée par la saignée ; mais cette dernière peut modérer les hypérémies collatérales qui entourent l'endroit enflammé. Si dans les vaisseaux de la muqueuse laryngienne il y a stase, si le courant sanguin y est arrêté, le sang affluera avec une plus grande force dans les vaisseaux des tissus avoisinants et y produira une augmentation de la transsudation, du gonflement et de l'œdème. De ce dernier symptôme nous avons pu déduire en partie le danger qui appartient au croup. Si donc nous avons affaire à des enfants forts, bien nourris, mais seulement dans ce cas, nous pouvons appliquer quelques sangsues à la fourchette du sternum. Jamais on ne doit les appliquer au larynx même, parce que l'hémorrhagie y est trop difficile à arrêter ; dans tous les cas, il faut appliquer soi-même les sangsues, à moins qu'on n'ait une personne de confiance qui sache arrêter l'hémorrhagie. Chez les enfants faibles, mal nourris, les saignées sont contre-indiquées ; il est très-dangereux d'enlever les forces de l'enfant, car de leur conservation dépendra plus tard, en grande partie, la possibilité d'expectorer avec énergie. Les antiphlogistiques ne sont pas capables d'empêcher la formation de l'exsudat.

Quant à l'emploi des *vomitifs*, l'action révulsive par laquelle ils doivent avoir une influence sur le croup est très-problématique ; il faut encore moins attendre de leur effet diaphorétique : ils ne sont indiqués que dans les cas *où des fausses membranes obturant la glotte sont une cause essentielle de la dyspnée, et où les efforts de toux que fait l'enfant ne suffisent pas pour éloigner cet obstacle.* Nous avons mentionné, dans la description des symptômes, que si l'expiration est également difficile, on peut en attribuer la cause avec une grande vraisemblance aux fausses membranes qui rétrécissent la glotte, et nous attachons à ce symptôme une grande importance au point de vue de l'indication des vomitifs. Comme la formation des fausses membranes peut se faire très-tôt, on peut donner, dans les circonstances indiquées, de bonne heure un vomitif. Dans le traitement du croup, on préfère, comme vomitif,

le sulfate de cuivre à l'ipécacuanha et au tartre stibié, et avec raison à ce qu'il paraît ; mais qu'on se garde de donner ce remède à trop petites doses, parce que son action étant alors plus incertaine, il provoque beaucoup plus facilement des symptômes d'empoisonnement que si on le donne à des doses plus fortes. On prescrira 0gr,50 à 0gr,75 de sulfate de cuivre sur 60 grammes d'eau, et l'on fera prendre toutes les cinq minutes une bonne cuillerée à café jusqu'à effet vomitif. Si la rémission qui succède au vomissement est complète, si les fausses membranes rejetées sont abondantes, on se décidera à répéter le vomitif aussitôt que la dyspnée augmente de nouveau et présente les particularités indiquées. Si la rémission ne se fait pas, si aucune fausse membrane n'est rejetée, si l'obstacle à l'expiration n'existe pas, la répétition du vomitif est contre-indiquée. On pèche beaucoup contre cette règle. Que de fois ne voit-on pas des enfants qui ne peuvent plus vomir, gorgés de cette solution empirique qui ne produit plus d'effet ! Ils sont baignés dans cette liqueur bleue, rendue par les selles et mêlée de lait caillé, ils détournent inutilement la tête, repoussent la cuiller qui contient cette médecine désagréable, cause de leurs coliques et de leurs nausées.

Le *froid sous la forme de compresses souvent renouvelées* qu'on applique sur le cou de l'enfant, dès qu'on remarque des traces de la laryngite croupale, mérite une application étendue. Dans les familles où l'on ne recule pas devant l'emploi de ce moyen, on aura des succès beaucoup plus marqués que dans d'autres où l'on ne parvient pas à vaincre le préjugé qui existe sur ce traitement. L'application du froid sur la peau contre l'inflammation des organes internes, moyen recommandé d'abord par Kiwisch dans les cas de péritonite puerpérale, paraît avoir réellement une action antiphlogistique directe, quoique nous ne puissions pas en comprendre l'effet, sur des organes séparés du lieu d'application par la peau, les muscles, etc. ; l'expérience a, dans ces cas, plus de poids que les raisonnements physiologiques (voy. *Traitement de la pneumonie*). Le point de vue restreint où se placent les hydropathes a été plutôt nuisible qu'utile à cette méthode ; ils ne peuvent se décider que difficilement à appliquer le froid sur les organes enflammés, sans ajouter en même temps d'autres manœuvres hydrothérapiques.

Nous avons déjà recommandé, comme moyen antiphlogistique direct, la cautérisation de la muqueuse du pharynx avec le nitrate d'argent ; quant *à l'application d'une solution de nitrate d'argent sur la muqueuse enflammée du larynx*, telle qu'elle se fait souvent en France et trop peu chez nous, nous ne pouvons pas assez en recommander l'essai d'après nos propres expériences. Bretonneau, qui a introduit, en médecine, ce traitement local du croup, se sert d'une tige de baleine recourbée, à l'extrémité inférieure de laquelle est fixée une petite éponge. On l'imbibe d'une solution concentrée de nitrate d'argent (2 grammes sur 8), on abaisse la langue de l'enfant, et l'on essaye de parvenir avec l'éponge à l'entrée de la glotte ; les muscles qui entrent immédiatement en contraction expriment cette éponge, et il

est sûr qu'une partie du liquide, si même elle est petite, parvient dans le larynx.

Le calomel a-t-il en effet une action antiphlogistique ou même une influence spécifique sur le croup, c'est ce qui est problématique ; il faut avouer cependant que l'effet favorable de ce remède est soutenu par des hommes d'une grande autorité, et moi-même je l'emploie dans la plupart des cas de croup à la dose de 0^{gr},01 à 0^{gr},03, toutes les deux heures, tandis que je crains, d'après mon expérience, d'employer, comme on le fait ordinairement, de petites doses de tartre stibié ou de sulfate de cuivre.

Si l'on est appelé auprès d'un enfant atteint depuis peu du croup, il ne faut pas se persuader que l'enfant va mourir au bout de quelques heures, si l'on n'intervient pas d'une manière énergique. Ce n'est que dans les circonstances indiquées plus haut qu'on appliquera quelques sangsues, et l'on aura soin que l'écoulement de sang ne soit pas trop considérable. Dans la plupart des cas on se bornera à l'application du froid ; on ne craindra pas de mettre soi-même les premières compresses sur le cou de l'enfant, jusqu'à ce que les parents s'aperçoivent qu'il est soulagé par ce moyen. S'il est constipé, on lui fera donner un lavement, et le mieux sera de l'administrer froid et de le faire avec trois parties d'eau et une partie de vinaigre ; de cette façon, le diaphragme aura plus libre jeu. Si la dyspnée augmente, si l'expiration à son tour devient difficile, on donnera un vomitif à forte dose, sans cesser les applications sur le cou. Dans les circonstances mentionnées plus haut on reviendra au vomitif ; mais si la rémission ne se fait pas après le traitement indiqué, on appliquera à plusieurs reprises et à quelques heures d'intervalle une solution de nitrate d'argent sur l'ouverture de la glotte. On n'oubliera pas, pendant la nuit, que le matin amène, dans beaucoup de cas, une rémission, de même on ne perdra pas de vue pendant la journée qui suit, que malgré l'amélioration la nuit prochaine pourra ramener de grands dangers. Quelque bien que l'enfant paraisse être, il ne doit pas quitter le lit, la température de la chambre doit être toujours la même et réglée au thermomètre, elle doit être maintenue humide par des vases remplis d'eau qu'on pose découverts à différents endroits de la chambre. On donnera toutes les deux heures 2 à 3 centigrammes de calomel, on fera changer moins souvent les compresses qu'on recouvrira d'un tissu de laine, enfin, on continuera l'emploi de la solution de nitrate d'argent en éloignant les époques de son application. Si dans la nuit suivante il y a une exacerbation des symptômes, on emploiera les mêmes mesures.

Si ce traitement reste sans succès, si au bout de dix à douze heures il n'y a pas d'amélioration, on ne doit pas perdre son temps à appliquer des vésicatoires, et à prescrire du soufre doré ou d'autres expectorants, ou le foie de soufre renommé dans le temps comme spécifique : mais on passera à la *trachéotomie*. Moins on attendra pour la faire, plus on aura l'espoir de ne pas voir le pronostic de l'opération compliqué par le catarrhe bronchique, l'hy-

pérémie pulmonaire, l'œdème du poumon (voy. plus haut) (1). Quelque grand que soit le nombre des insuccès, il n'est permis dans aucun cas de ne pas entreprendre l'opération, si les autres remèdes ne nous donnent pas de résultats. La mort même, si elle survient, arrive avec des apparences beaucoup moins cruelles pour l'enfant et pour les assistants, si l'opération a été faite, que dans le cas contraire.

L'*indication symptomatique* commande, à côté des prescriptions mention-

(1) Bien que le manuel opératoire de la trachéotomie appartienne aux livres de chirurgie, comme c'est toujours le médecin qui, dans les cas de croup, est le juge de l'opportunité de l'opération et qu'il reste en général chargé des soins consécutifs, nous croyons utile d'insister sur les indications et contre-indications de l'opération aussi bien que sur les soins qu'elle nécessite. La trachéotomie est indiquée dans le croup toutes les fois que l'asphyxie se prononce, que les extrémités et les lèvres deviennent bleuâtres et que les accès de suffocation se rapprochent. La dépression du creux épigastrique dans l'inspiration en est encore une bonne indication. Il n'est pas nécessaire d'attendre jusqu'à la période plus avancée où déjà la sensibilité de la peau commence à se perdre.

Les contre-indications de l'opération sont nombreuses, mais elles sont loin d'être absolues. Ainsi, bien que la trachéotomie ne réussisse généralement pas chez les enfants âgés de moins d'un an, cependant on pourrait tenter de recourir à cette dernière chance de salut. Les complications diphthéritiques, telles que la propagation des fausses membranes sur les bronches, dont on a la preuve dans l'expulsion de fausses membranes tubulées et ramifiées, les plaques pseudo-membraneuses qui viennent à la vulve ou aux lèvres, sont certainement des conditions très-défavorables et qui peuvent faire hésiter l'opérateur : néanmoins on a vu des cas de réussite dans ces circonstances. L'œdème, la congestion du poumon ou la pneumonie sont aussi des conditions où la trachéotomie réussit rarement : cependant M. Grisolle cite un cas de succès chez une petite fille de quatre à cinq ans, opérée par M. Nélaton, malgré l'existence d'une pneumonie double.

L'opération faite, on doit se servir de canules doubles dont la plus interne est enlevée et nettoyée de temps en temps lorsque des fausses membranes s'y accumulent et l'obstruent. Il est nécessaire aussi d'enlever complétement la canule vingt-quatre heures au plus après l'opération afin de favoriser l'expulsion des fausses membranes. Trousseau recommandait de cautériser la plaie avec du nitrate d'argent. Il est bon aussi d'entourer le cou de cravates et d'ouate pour y maintenir une température constante et douce, et de mettre plusieurs doubles de mousseline au-devant de l'ouverture de la canule, pour que l'air respiré par le petit malade soit un peu échauffé.

Il est essentiel de nourrir les malades, de leur donner des potages, des œufs et même de la viande.

Quant à l'époque de l'ablation définitive de la canule, elle varie, d'après le relevé de M. Millard, de trois à vingt-neuf jours. C'est par des tâtonnements qu'on arrive à savoir le jour qui convient, et lorsque la canule a été retirée, il faut que l'enfant soit surveillé nuit et jour afin d'être en mesure de la replacer tout de suite s'il ne pouvait plus respirer. La plaie sera réunie par des bandelettes agglutinatives comme une plaie simple.

Avec l'aide de ces précautions, remplies, on doit le dire, avec le zèle le plus admirable dans nos hôpitaux d'enfants, on a pu sauver jusqu'à un malade sur trois dans les années heureuses, d'après les statistiques qui en sont publiées. V. C.

nées en parlant de la dyspnée et de l'indication morbide, de prendre en considération les phénomènes de paralysie que nous avons désignés comme conséquence de l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique. Nous recommanderons les affusions froides dans un bain chaud, comme l'excitant le plus énergique, moyen qui jouit également d'une réputation méritée dans les empoisonnements par la vapeur de charbon. On ne doit pas négliger ce moyen, dès que l'enfant devient somnolent, que sa tête se prend, que sa peau devient froide, et que les vomitifs dont l'emploi est souvent indiqué le plus impérieusement, à ce moment, restent sans effet. D'autres excitants, tels que le camphre, le musc, sont beaucoup moins efficaces et ne doivent être employés que dans les cas où des préjugés insurmontables s'opposent aux affusions; dans ces circonstances il faut les prescrire à fortes doses, surtout quand on veut les faire suivre d'un vomitif. Deux seaux d'eau froide versés d'une hauteur peu considérable sur la tête, la nuque, le dos de l'enfant, ont presque toujours pour effet de le faire revenir, il tousse avec plus de force, et quelquefois il expectore immédiatement après le bain, de grandes quantités de fausses membranes.

CHAPITRE III.

ULCÉRATIONS DU LARYNX DANS LES MALADIES D'INFECTION.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Parmi les maladies dans lesquelles nous sommes obligés d'admettre comme élément primitif et essentiel une composition morbide du sang, et d'en déduire les troubles de nutrition qui se rencontrent sur la peau sous forme d'exanthèmes et sur les muqueuses sous forme de gonflement des follicules et d'ulcérations, etc.; en un mot, parmi les maladies infectieuses, aiguës et chroniques, c'est le typhus, la variole et la syphilis qui conduisent à des ulcérations du larynx. La physiologie ne nous éclaire pas sur ce fait que le sang malade fait naître dans des parties bien déterminées du corps des modifications de tissu tout à fait spéciales, et ainsi nous manquons de données exactes sur la pathogénie des ulcères « dyscrasiques ».

L'*ulcère typhique* du larynx a son siége dans les nombreuses glandes muqueuses qui se trouvent à la paroi postérieure du larynx entre les cordes vocales et qui nous présentent le même état morbide que nous remarquons dans l'intestin sur les follicules isolés et les plaques de Peyer. Cet ulcère se développe le plus souvent dans le second septénaire du typhus, il n'appartient nullement aux phénomènes rares, cependant on n'est pas autorisé à en faire une espèce à part (*laryngo-typhus*).

L'*ulcère variolique* est dû à la propagation de l'exanthème qui se trouve

sur la peau et la muqueuse buccale. Nous avons affaire dans ce cas à des boutons varioliques sur la muqueuse du larynx.

Enfin, nous avons vu que la syphilis augmentait la disposition au catarrhe du larynx, mais il y a aussi des *ulcères syphilitiques* dans le larynx, qui ne sont pas le résultat d'une simple prédisposition provenant de la syphilis, mais qui sont une véritable manifestation extérieure de la syphilis constitutionnelle, un symptôme de l'infection.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'ulcère typhique du larynx forme une perte de substance irrégulièrement dentelée, à bords et à fond tomenteux, qui a son siége dans la muqueuse du larynx à l'endroit que nous avons désigné plus haut. Le plus souvent cet ulcère, procédant de la mortification et de l'élimination des glandes muqueuses infiltrées d'une substance pulpeuse, n'a que quelques millimètres de circonférence et ne s'étend pas en profondeur; dans quelques cas rares, il peut prendre plus d'extension ou gagner en profondeur, et peut, de cette façon, donner lieu à l'œdème de la glotte (voy. chap. VI) et à la périchondrite du larynx (voy. chap. VII).

L'ulcère variolique prend naissance par la formation de pustules molles, plates (non ombiliquées), qui crèvent bientôt et laissent après elles des ulcères superficiels, ronds, qui guérissent facilement.

L'ulcère syphilitique a presque toujours son point de départ à la muqueuse du pharynx d'où il se prolonge au larynx, il commence constamment à l'épiglotte et s'étend de là sur les cartilages arythénoïdes et les cordes vocales. Il est caractérisé par des bords renversés, des contours irrégulièrement dentelés, un fond lardacé; il peut détruire des parties plus ou moins grandes de l'épiglotte, et en s'étendant en profondeur, il peut donner lieu à la carie et à la nécrose des cartilages du larynx. Si l'ulcère syphilitique, à côté duquel on observe presque constamment des excroissances condylomateuses, guérit, il reste ordinairement des cicatrices calleuses par lesquelles la lumière du larynx est rétrécie et la glotte déformée.

§ 3. — Symptômes et marche.

Si l'*ulcère typhique* du larynx ne conduit pas au gonflement et à la boursouflure des *cordes vocales*, il ne peut pas altérer la voix à cause du siége qu'il occupe. La douleur ou d'autres sensations anormales sont peu considérables ou manquent totalement; dans tous les cas, les malades qui sont dans un état de somnolence, ne s'en plaignent pas. Il en résulte que l'ulcère typhique du larynx n'est pas et ne peut pas être diagnostiqué dans beaucoup de cas pendant la vie, et n'est reconnu que par hasard, pendant l'autopsie. (On ne doit jamais négliger d'examiner le larynx sur des personnes mortes du

typhus.) Dans d'autres cas, le gonflement et la boursouflure des cordes vocales sont si considérables, que la voix devient enrouée, et dans le cas où l'état soporeux est peu prononcé, on voit survenir des accès de toux violents, ou une toux rauque, aphone. Ces phénomènes, il est vrai, ne sont pas des symptômes de l'ulcère typhique du larynx en lui-même, mais de l'affection de la muqueuse des cordes vocales dont l'ulcère est le point de départ, cependant il est permis de porter le diagnostic « laryngo-typhus », toutes les fois que ces phénomènes se montrent pendant le deuxième ou le troisième septénaire de la maladie. Ces ulcères n'ont généralement aucune importance en eux-mêmes, cependant lorsqu'ils sont compliqués d'œdème de la glotte, ou que dans la convalescence encore il se déclare une périchondrite laryngienne, ils peuvent menacer la vie.

L'*ulcère variolique* doit avoir les mêmes symptômes qu'un catarrhe intense du larynx. On ne pourrait pas distinguer les deux maladies, si l'exanthème sur la peau et les pustules dans la bouche et sur le pharynx ne nous donnaient pas des éléments précis pour le diagnostic.

L'*ulcère syphilitique* produit les symptômes du catarrhe laryngien chronique, dont nous avons parlé en détail. Mais comme les bords de l'ulcère sont renversés et que dans presque tous les cas il existe en même temps des excroissances sur la muqueuse, il s'y ajoute les symptômes de la laryngosténose : inspiration et expiration prolongées, profondes, sifflantes. Le diagnostic est facile dans la plupart des cas, il se fonde en partie sur les anamnestiques, en partie sur les ulcères syphilitiques du pharynx qui existent presque toujours en même temps. Dans beaucoup de cas, on peut découvrir par le toucher une perte de substance irrégulière à l'épiglotte; enfin le diagnostic *ex juvantibus et nocentibus* est confirmé notamment par la prompte amélioration qui se fait sous l'influence d'un traitement mercuriel, et il est mis hors de doute par l'examen au laryngoscope.

§ 4.— Traitement.

Les *ulcères typhique* et *variolique* guérissent d'ordinaire en même temps que la maladie qui les a produits, et n'ont pas besoin d'un traitement spécial.

L'*ulcère syphilitique*, au contraire, exige un traitement antisyphilitique énergique. Surtout dans ces cas, nous ne pouvons pas assez recommander, d'après nos propres expériences, l'emploi de fortes doses de calomel, d'après la méthode de Weinhold. Si tous les deux ou trois jours on donne le soir 1 gramme de calomel divisé en deux doses, on verra le plus souvent, après la première semaine déjà et avec les premiers indices de la salivation, que les bords des ulcères du pharynx s'aplatissent, que leur fond se nettoie, et en même temps on remarquera une amélioration dans les symptômes de la maladie du larynx.

CHAPITRE IV.

ULCÈRE TUBERCULEUX DU LARYNX.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans la moitié des cas de tuberculose avancée du poumon, on trouve des ulcères dans le larynx, qui jusque dans ces derniers temps ont été considérés généralement comme le résultat d'une tuberculose du larynx. Récemment on a hésité (Rheiner) à désigner comme tuberculose laryngienne, les cas dans lesquels la maladie ne débute pas par de petites tumeurs isolées (tubercules), mais par une dégénérescence diffuse de la muqueuse du larynx, qu'on remarque, il est vrai, dans le plus grand nombre des cas. Nous aussi, nous avons quelques scrupules de croire qu'une formation de cellules *diffuse* et abondante entre les éléments des tissus, suivie de mortification de ces tissus (tuberculose par infiltration), puisse être identifiée avec la formation *discrète d'agrégats, d'amas* de noyaux et de cellules agglutinés (tuberculose miliaire); mais nous ne pouvons pas nier que ces deux formes de dégénérescence se rencontrent dans la plupart des cas *l'une à côté de l'autre,* et paraissent dépendre de la même maladie. Nous désignerons dans la suite, jusqu'à ce qu'une nouvelle nomenclature soit adoptée, la première forme sous le nom de *tuberculose par infiltration,* la dernière sous le nom de *tuberculose miliaire.* (Voy. section : *Tuberculose pulmonaire.*)

Le fait que l'affection en question ne se montre jamais, lorsque le poumon n'est pas le siége d'une tuberculose, contredit l'opinion d'après laquelle elle serait la conséquence de l'irritation que fait naître sur la place malade la toux ou l'accumulation d'une sécrétion âcre. La toux qui d'ordinaire accompagne les cavernes bronchectasiques est souvent beaucoup plus violente que la toux chez les tuberculeux ; la sécrétion des cavernes bronchectasiques est souvent plus décomposée, plus âcre, plus irritante que celle des cavernes tuberculeuses, et cependant l'ulcération en question ne se remarque jamais dans la bronchectasie ni dans la gangrène pulmonaire. Nous ne doutons pas que la tuberculose laryngienne, même la forme diffuse, ne tienne aux mêmes causes inconnues qui déterminent la tuberculose pulmonaire.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le siége de la tuberculose du larynx est, dans la grande majorité des cas, cet endroit de la muqueuse qui couvre le muscle arythénoïdien et les cartilages du même nom ; cependant assez souvent ces ulcères tuberculeux se trouvent encore à la face inférieure de l'épiglotte et à d'autres endroits. On remarque dans quelques cas, aux places indiquées, des nodosités de la grosseur d'un

grain de millet, de couleur grise, de forme ronde, qui plus tard deviennent jaunes, se ramollissent, se fondent et laissent après elles des ulcères ronds de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un grain de chènevis (ulcère tuberculeux primitif de Rokitansky). Par suite d'un nouveau dépôt de petites tumeurs dans le voisinage, par suite de la fusion de plusieurs ulcères, il se forme plus tard une perte de substance irrégulière, à bords festonnés (ulcère tuberculeux secondaire de Rokitansky).

Beaucoup plus souvent on observe d'abord aux endroits indiqués une coloration jaune de la muqueuse, déterminée par l'infiltration de son tissu par de petites cellules très-nombreuses. Le tissu de la muqueuse perd peu à peu sa consistance, il se forme d'abord une perte de substance superficielle, qui plus tard devient souvent très-étendue en surface et en profondeur. Assez souvent cette destruction s'étend sur les cordes vocales, dont la commissure postérieure est détruite, même dans quelques cas rares elles subissent des pertes de substances considérables. Plus tard le périchondre et enfin les cartilages eux-mêmes sont envahis par la destruction.

Avec la tuberculose du larynx on rencontre très-souvent l'ossification des cartilages; si l'ulcération s'étend jusqu'à ces derniers, s'ils se carient et se nécrosent, on voit assez souvent se détacher des fragments de cartilages ossifiés; les ulcérations tuberculeuses peuvent même traverser le larynx, et conduire à l'emphysème sous-cutané et aux fistules laryngiennes.

§ 3. — Symptômes et marche.

Si aux symptômes d'une tuberculose pulmonaire qui dure depuis longtemps, il s'ajoute une disposition à devenir enroué, on peut conclure avec une certaine vraisemblance, que la tuberculose du larynx s'est développée. Dans ce cas encore, l'enrouement n'est pas la conséquence immédiate de ces destructions qui se font à la paroi postérieure du larynx, mais il est causé par l'imbibition et l'augmentation de volume des cordes vocales, et par la sécrétion qui les recouvre. C'est ce qui explique pourquoi l'enrouement *apparaît* et *disparaît* tandis que les ulcères persistent et se développent sans cesse. La muqueuse du larynx *malade* est plus sensible que la muqueuse saine; il suffit d'une cause beaucoup plus insignifiante pour provoquer une affection catarrhale de cette membrane. Nous voyons que de temps en temps les contours d'un ulcère chronique de la peau se congestionnent sans cause connue, qu'ils enflent, deviennent plus sensibles; le même fait semble se produire sur la muqueuse laryngienne quand un ulcère chronique s'y trouve, elle gonfle et se dégonfle alternativement. Plus la destruction s'approche des cordes vocales, plus l'enrouement devient persistant et opiniâtre. Si les progrès de l'ulcération détachent les insertions postérieures, il n'est plus possible que les cordes vocales soient tendues et entrent en vibration sonore : la voix s'éteint complétement, la parole devient aphone et ne se fait plus que des lèvres.

Dans d'autres cas, et surtout dans ceux où la maladie a une marche plus aiguë, il s'y ajoute les symptômes d'une hypérémie considérable de la muqueuse laryngienne, hypérémie caractérisée par une grande excitabilité et par des phénomènes réflexes d'une grande intensité ; des accès de toux violents provoqués par des causes insignifiantes, souvent inaperçues, des accès de suffocation semblables à ceux de la coqueluche, et qui se terminent souvent par des efforts suivis de vomissement, à côté de cela l'enrouement ou l'aphonie ; tous ces symptômes si frappants, si douloureux, apparaissent avec une telle intensité, que la tuberculose pulmonaire, quand elle n'est pas encore trop avancée, est un peu perdue de vue. Les malades prétendent que la poitrine est saine ; « ils rient de nous voir ausculter et percuter » ; la phthisie laryngée est le seul mal dont ils croient souffrir et dont ils craignent le développement. Il est rare que la douleur brûlante ou lancinante dans le larynx soit assez considérable pour que les malades s'en plaignent d'eux-mêmes ; d'ordinaire cet organe est peu sensible à la pression, même quand on le presse contre la colonne vertébrale. La sensation de crépitation qu'on éprouve pendant cette manœuvre se rencontre aussi chez l'homme sain et n'a pas de valeur pour le diagnostic. Enfin l'expectoration ne nous fournit pas des données plus importantes pour le diagnostic (à moins que des fragments de cartilage soient rejetés), car il n'y a qu'une faible partie de l'expectoration qui provienne du larynx. La dyspnée, la fièvre hectique, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement, dépendent aussi en grande partie de la tuberculose coexistante du poumon.

Presque toujours l'examen du pharynx nous revèle l'existence d'un catarrhe chronique de cet organe ; on y trouve des vaisseaux variqueux, on voit de petites vésicules jaunes, des phlyctènes, ou bien de petites érosions superficielles, rondes ; les malades, à tout moment, tâchent de détacher des mucosités de l'arrière-gorge, la déglutition est plus difficile. Souvent il est impossible au malade de prendre des choses liquides sans avaler de travers, tandis que les substances solides passent plus facilement. Dans ces cas l'occlusion de la glotte se fait incomplétement. Dans quelques cas rares, c'est une communication fistuleuse entre le larynx et l'œsophage qui est la cause de ce que les malades avalent de travers.

Tous les symptômes susnommés ne permettent nullement de diagnostiquer une tuberculose du larynx, avant qu'on ne parvienne à découvrir l'affection du poumon ; ils peuvent tous être le résultat d'autres maladies du larynx. On a donc parfaitement raison, dans chaque affection chronique du larynx, de procéder à un examen physique exact de la poitrine, et de ne poser le diagnostic que si les résultats de la percussion et de l'auscultation nous y autorisent. Les symptômes subjectifs de la tuberculose ne nous fournissent rien de sûr, parce que les symptômes communs à toute irritation du larynx les rendent obscurs ; ce n'est que la fièvre hectique et l'amaigrissement qui peuvent nous permettre de poser un diagnostic presque certain en l'absence de la

preuve physique de la tuberculose pulmonaire; car ces deux symptômes n'accompagnent guère d'autre maladie chronique du larynx, si ce n'est la dégénérescence cancéreuse si rare dans cet organe.

La guérison de cette affection est rare. Les cas de guérison de phthisie laryngée qu'on cite, les grands éloges qu'on donne aux remèdes spécifiques, reposent en grande partie sur des erreurs de diagnostic. La mort survient dans la plupart des cas par épuisement, et avec les symptômes de la consomption dont nous parlerons plus en détail quand nous traiterons de la tuberculose pulmonaire. Dans quelques cas rares il se développe subitement un œdème de la glotte, auquel le malade succombe en peu de temps. (Voy. chap. VI.)

§ 4. — Traitement.

Dans le traitement de la tuberculose du larynx, nous ne pouvons remplir ni l'*indication causale*, ni l'*indicatian morbide*. L'*indication symptomatique* exige avant tout de combattre les accès de toux et de suffocation si pénibles, qui privent le malade du repos de la nuit.

Au fond, le traitement doit être le même que celui que nous avons recommandé contre le catarrhe laryngien chronique, quoique le résultat que nous pouvons en attendre soit peu satisfaisant. L'eau minérale de Ober-Salzbrunnen, du Kracnchen d'Ems, mêlée à parties égales de lait chaud, et prise le matin à jeun ou dans le courant de la journée, semble modérer un peu l'irritation qui provoque la toux. On ne s'opposera pas à ce que le malade prenne le matin à jeun de la laitance de hareng, on ne détruira pas les espérances qu'il fonde sur ce traitement. Si le pharynx est rouge, si les vaisseaux en sont variqueux, si l'on y remarque des phlyctènes et des ulcérations, on badigeonnera cet organe avec une solution concentrée de nitrate d'argent, et le malade se gargarisera souvent avec une solution d'alun. Par là on évitera les trop fréquents efforts d'expectoration, et l'on éloignera ainsi une des causes de ces quintes violentes. L'insufflation de pierre infernale, l'emploi d'une solution de nitrate d'argent qu'on exprime avec une petite éponge à l'entrée de la glotte, ont quelquefois un effet palliatif, parce que ces moyens employés plusieurs fois modèrent la toux; dans quelques cas très-rares, dans lesquels la phthisie pulmonaire marche aussi vers la guérison, ce traitement peut avoir un succès complet.

Les médicaments les plus importants dans le traitement de la tuberculose du larynx sont les narcotiques. Quoiqu'ils n'aient aucune influence curative sur les ulcères, ils sont pourtant indispensables par leur effet palliatif sur les symptômes si fâcheux de cette maladie. Dans ces cas encore on a l'habitude de donner la préférence à la jusquiame et à la belladone et non aux opiacés; cependant les différentes préparations de ces remèdes ont rarement une composition aussi constante et, par conséquent, des effets aussi sûrs que ceux que nous donne l'opium.

Il est évident que les malades dont la muqueuse laryngienne est d'une sensibilité excessive par suite des ulcères tuberculeux, doivent séjourner dans un air chaud, un peu humide et maintenu à une température constante; on leur défendra de parler longtemps, et dans des cas très-graves on les condamnera à un silence absolu pendant des semaines. Si l'on pense qu'à chaque son de voix les bords des cordes vocales subissent un frottement par le passage de l'air, les précautions que nous venons de recommander doivent paraître aussi conformes à la raison qu'elles sont justifiées par l'expérience.

CHAPITRE V.

CANCER DU LARYNX.

Pathogénie et étiologie.

Le *squirrhe* et le *cancer encéphaloïde* ne s'observent que très-rarement dans le larynx, et presque toujours encore ce sont des cas où un cancer qui s'est développé dans l'œsophage ou dans le tissu cellulaire du cou, vient du dehors envahir le larynx. On voit plus souvent dans le larynx le *cancer épithélial*, sous la forme d'excroissances molles, d'un blanc rosé, qui recouvrent la muqueuse uniformément, détruisent assez souvent les cartilages, et donnent lieu à des hémorrhagies ; ou bien c'est une tumeur isolée qui rétrécit considérablement la lumière de la glotte. Il n'y a pas de symptômes caractéristiques par lesquels nous puissions distinguer le cancer du catarrhe chronique, ni le rétrécissement qui en est la conséquence, d'autres formes de laryngosténose ; ce n'est que le laryngoscope qui peut nous donner des éclaircissements, à moins que quelques particules de ce produit dégénéré ne soient rejetées, et que la nature en soit reconnue au moyen du microscope. Quand les symptômes de la laryngosténose se joignent à l'existence d'un cancer du cou ou du pharynx, on sera en droit de conclure, même avant l'examen laryngoscopique, que le néoplasme a traversé la paroi du larynx et qu'il continue à se développer sur la muqueuse de ce dernier. La thérapeutique est impuissante devant une pareille maladie ; tout au plus faut-il se résoudre à faire la trachéotomie, si des accès de suffocation menacent la vie du malade (1).

(1) Dans plusieurs observations, notamment dans un fait publié en 1863 par M. Décori, dans les *Bulletins de la Société anatomique*, l'opération de la trachéotomie faite dans le cancer du larynx, a pu prolonger la vie d'un an à dix-huit mois. V. C.

CHAPITRE VI.

ŒDÈME DE LA GLOTTE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Quand une inflammation se développe dans les endroits où la peau est unie aux parties sous-jacentes au moyen d'un tissu cellulaire lâche, nous voyons se produire autour des points enflammés, et souvent avec une rapidité extraordinaire, des épanchements séreux dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous n'avons qu'à citer l'œdème qui entoure l'œil, quand une plaie enflammée se trouve dans cette région; le gonflement du pénis d'une forme si particulière, quand un œdème du prépuce vient compliquer un chancre du frein. Cet œdème, nommé justement *œdème collatéral* par Virchow, est la conséquence de l'augmentation de la pression latérale qui se fait dans les capillaires avoisinant les points enflammés, et qui est la conséquence de la stase sanguine dans les capillaires de l'endroit enflammé. Plus les tissus cèdent facilement, plus aussi le sérum transsudé sera abondant.

La muqueuse du larynx adhère presque partout aux cartilages et aux muscles de cet organe par un tissu cellulaire dense, à fibres courtes; on ne rencontre le tissu sous-muqueux lâche, si prédisposé aux infiltrations œdémateuses, qu'à l'épiglotte, surtout à sa racine, et principalement au-dessus des ligaments qui s'étendent de l'épiglotte aux cartilages arythénoïdes (ligaments arythéno-épiglottiques); au-dessous de ces replis jusqu'aux cordes vocales supérieures on trouve un tissu cellulaire sous-muqueux un peu moins lâche, mais encore favorable au gonflement œdémateux.

Les causes déterminantes qui provoquent, le plus souvent subitement et d'une manière inattendue, une transsudation séreuse dans ce tissu sous-muqueux, un œdème de la glotte, sont tantôt des maladies *aiguës* du larynx, tantôt des maladies *chroniques*. Parmi les premières, le catarrhe aigu y donne rarement lieu, plus souvent la laryngite pustuleuse qui accompagne la variole et les ulcères typhiques du larynx (1). Parmi les maladies chroniques, ce sont les ulcères syphilitiques et tuberculeux, et le plus souvent la périchondrite laryngienne qui peuvent être la cause d'un développement subit de l'œdème, de même qu'on voit brusquement se former un œdème du prépuce à côté d'un chancre qui existe depuis longtemps. Enfin, dans quelques cas rares, une forte angine, une inflammation étendue du tissu cellulaire du cou, l'érysipèle même, peuvent mettre subitement la vie en danger par suite de leur complication par un œdème de la glotte. Dans tous ces cas, nous avons encore affaire à un œdème collatéral, et l'on ne connaît que peu d'exemples où l'œdème de la glotte

(1) Trousseau cite des cas d'œdème de la glotte survenus brusquement à la suite d'une impression de froid, en même temps qu'une pharyngite aiguë. V. C.

dépendait d'une hydropisie générale, se greffait sur une maladie de Bright, etc. Les maladies indiquées sont, à l'exception de la variole, beaucoup plus fréquentes chez les adultes que chez les enfants, et, par conséquent, on observe l'œdème de la glotte presque exclusivement sur les adultes.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'infiltration séreuse qui se développe aux endroits cités plus haut est souvent si considérable, que l'épiglotte gonflée fait saillie au-dessus de la racine de la langue, et que, de sa base, partent deux grosses tumeurs flasques qui se dirigent en arrière vers les cartilages arythénoïdes et le pharynx. Elles peuvent atteindre presque la grosseur d'un œuf de pigeon, et se toucher par une surface si grande, que l'entrée de l'air dans la glotte devient très-difficile et même impossible. Il est rare qu'il n'y ait qu'*une* tumeur ; celle-ci paraît se former lorsqu'il n'y a qu'une moitié du larynx qui est malade ; elle se développe vers l'intérieur, et rétrécit plus ou moins l'entrée de la glotte. Ces tumeurs sont tantôt pâles, tantôt plus ou moins rouges. Si on les incise, il s'écoule une sérosité quelquefois limpide, d'autres fois trouble et jaunâtre (1), les tumeurs s'affaissent et la muqueuse se montre plissée. Quelquefois on trouve, après la mort, ces tumeurs vides, affaissées, la muqueuse est ridée sans qu'on ait fait des incisions, et le résultat nécroscopique répond peu aux modifications anatomiques que peu de temps avant la mort on a touchées du doigt. Dans la partie supérieure du larynx, dont le tissu sous-muqueux est moins lâche et à mailles plus petites, le gonflement est moindre ; la muqueuse elle-même se trouve couverte de flocons ou d'une couche d'une exsudation plastique ; les muscles du larynx sont décolorés, pâles et infiltrés.

§ 3. — Symptômes et marche.

Aux symptômes des ulcères aigus ou chroniques du larynx, il s'ajoute, dans les cas où un œdème de la glotte se développe, un enrouement qui croît rapidement et qui passe bientôt à une aphonie complète ; la toux devient rauque, aboyante. (Ces symptômes prouvent que les cordes vocales aussi sont gonflées par l'œdème, ou que les muscles infiltrés du larynx ne peuvent plus tendre les cordes vocales.) Mais en même temps que ces symptômes se déclarent, on voit survenir la dyspnée la plus effrayante. Dès que l'air est dilaté dans la trachée, les tumeures décrites dans le § 2, se placent devant l'ouverture supérieure du larynx, et une inspiration pénible, prolongée, sifflante, ne

(1) La présence habituelle du pus dans la sérosité des parties œdématiées a fait considérer l'œdème de la glotte comme une inflammation sous-muqueuse par MM. Cruveilhier, Bouillaud, etc. ; il n'y a guère que l'œdème de la glotte observé parfois dans l'albuminurie qui fasse exception. V. C.

fournit qu'un peu d'air aux poumons. Cette inspiration qu'on entend au loin, que le malade tâche de faciliter en penchant le corps en avant, en s'appuyant sur les bras, en s'aidant de l'action de tous les muscles accessoires, cette inspiration est suivie d'une expiration presque libre, quelquefois bruyante. L'air expiré repousse les tumeurs que l'inspiration rapproche.

D'après cela les symptômes de l'œdème de la glotte sont tout à fait semblables ou plutôt identiques avec ceux que nous avons décrits comme appartenant au croup, et ils sont forcément les mêmes d'après l'explication physiologique que nous avons donnée des deux maladies. Cependant on ne pourra pas confondre ces affections, si l'on fait attention : 1° à ce que le croup se déclare presque exclusivement dans l'enfance, et que l'œdème de la glotte appartient presque exclusivement à l'âge adulte; 2° que le croup atteint presque toujours des individus bien portants auparavant, et l'œdème de la glotte des sujets qui souffrent déjà d'une affection aiguë ou chronique du larynx, etc., enfin, 3° on parvient quelquefois à voir derrière la racine de la langue l'épiglotte gonflée présentant l'aspect d'une tumeur rougeâtre, piriforme; mais beaucoup plus souvent on parvient à toucher la tumeur indiquée, si l'on ose introduire hardiment le doigt.

La dyspnée, souvent accompagnée de la sensation d'un corps étranger dans le larynx, augmente de minute en minute; la peur et le désespoir du malade se peignent dans tout son être, il se jette de côté et d'autre, se relève brusquement, se lamente, gémit jusqu'à ce que peu à peu la face devienne livide, plombée, les extrémités froides, le pouls petit et irrégulier, et que le sensorium se prenne; enfin le malade tombe dans un état soporeux, on entend des râles dans la poitrine, et le malade meurt d'œdème du poumon. Ces phénomènes sont encore identiques avec ceux que nous avons appris à connaître dans le croup, et ne dépendent pas d'une déplétion incomplète des veines du cerveau, mais d'un empoisonnement du sang par l'acide carbonique (voy. plus haut).

§ 4. — Traitement.

Les saignées, les sangsues mises au cou en quantités énormes, les vésicatoires à la nuque, les vomitifs, les purgatifs drastiques, les bains de pieds chauds : voilà les prescriptions usitées qu'on emploie ordinairement pêle-mêle, dès que cette maladie terrible s'est complétement développée. Ces moyens ne réussissent presque jamais dans l'œdème de la glotte, qui est influencé tout aussi peu par ce traitement que ne le serait l'œdème du prépuce si l'on employait les mêmes prescriptions. Dans les seuls cas où le danger n'est pas imminent, on diminuera la masse du sang par une bonne saignée, et l'on donnera toutes les heures une demi-goutte d'huile de croton, pour produire une transsudation considérable de sérosité dans l'intestin. L'expérience apprend que, par suite de fortes déplétions sanguines, par suite de

l'épaississement du sang dû à des pertes aqueuses considérables, les vaisseaux absorbent avidement les liquides contenus dans les organes; ainsi, on a vu des épanchements très-considérables être résorbés pendant le choléra. C'est ainsi que le traitement indiqué peut être justifié, au moins théoriquement, quand même il ne s'appuie pas sur les résultats les plus brillants.

Le traitement *local* est beaucoup plus important. On essayera, chaque fois qu'on peut, la scarification des tumeurs au moyen d'un bistouri recourbé sur le tranchant et enveloppé de sparadrap jusque près de la pointe, ou, si cela ne réussit pas, on emploiera l'ongle. Si la scarification reste sans succès, ou qu'on ne puisse pas la faire, si l'on voit apparaître des symptômes qui appartiennent a l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique, si le pouls devient petit, irrégulier, que le cerveau se prenne, on fera la trachéotomie et on laissera une canule jusqu'à ce que le danger soit passé. Les résultats de cette opération sont en général plus favorables dans cette maladie que dans le croup, et l'on a pu conserver la vie pendant des mois, même dans les cas où l'œdème de la glotte était dû à une tuberculose du larynx.

CHAPITRE VII.

PÉRICHONDRITE LARYNGIENNE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Le périchondre, ce tissu fibreux qui recouvre immédiatement les cartilages, est assez dense et assez résistant pour s'opposer pendant quelque temps aux envahissements des ulcérations de la muqueuse. Si, à la fin, il est détruit à l'endroit ulcéré, le cartilage est dénudé et ses rapports avec les vaisseaux sont rompus; la partie ainsi dénudée et privée de nutrition meurt et est éliminée. Nous avons déjà dit que ces fragments de cartilage nécrosé présentent le plus souvent des traces d'ossification (1), dont le développement prématuré est dû à l'ulcération de la muqueuse du larynx.

Mais sous le nom de *périchondrite laryngienne*, on n'entend pas d'ordinaire cette inflammation partielle, cette ulcération du périchondre, qui s'avance du dehors en dedans; on emploie cette dénomination plutôt pour désigner cette forme d'inflammation, dans laquelle un exsudat est déposé entre le car-

(1) Il s'agit bien réellement ici d'ossification, c'est-à-dire de la formation d'un tissu osseux formé de lamelles avec des ostéoplastes et parcouru par des canaux de Havers. L'ossification se fait de la même façon que dans les cartilages épiphysaires, c'est-à-dire que les capsules cartilagineuses se remplissent de médullocelles; qu'autour de ces capsules la substance fondamentale du cartilage s'infiltre de sels calcaires et englobe les médullocelles voisins qui deviennent les ostéoplastes. V. C.

tilage et le périchondre et provoque une séparation étendue de cette membrane d'après les cartilages du larynx (il est très-rare que le périchondre dont la solidité et la résistance sont assez considérables, soit rompu par l'épanchement). Il est évident que le cartilage séparé sur une large surface de ses vaisseaux nourriciers, se nécrose sur une étendue considérable.

Les causes déterminantes de cette forme de périchondrite laryngienne sont quelquefois les ulcérations déjà citées de la muqueuse du larynx ; dans ce cas, le périchondre n'est pas entamé par le dehors, mais il est le siége d'une inflammation suppurative qui dépose son exsudat entre le cartilage et le périchondre.

Dans d'autres cas, la maladie se déclare spontanément ou du moins sans être précédée d'une affection de la muqueuse, surtout chez des personnes cachectiques ou affaiblies par la syphilis et le mercure, dans le cours des maladies infectieuses, telles que le typhus, la septicémie, etc., enfin chez des personnes qui ont toutes les apparences de la santé. Il est évident que dans ce dernier cas bien des personnes trouveront les refroidissements comme cause, donneront à l'inflammation un caractère rhumatismal, et désigneront la destruction du larynx qui succède, du nom de *phthisie laryngée rhumatismale.*

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le siége principal de la maladie est le périchondre du cartilage cricoïde, mais de là elle s'avance rapidement sur l'enveloppe des autres cartilages. Au commencement, on ne trouve qu'un peu de pus entre le cartilage et son enveloppe, mais bientôt les cartilages baignent dans un abcès renfermé dans le périchondre ; ils deviennent rudes, tomenteux, d'une couleur terne, plus tard ils s'amincissent, se ramollissent et tombent alors souvent en plusieurs fragments. Enfin, le pus se fait un passage à travers le périchondre, se répand dans le tissu sous-muqueux du larynx, rétrécit ou ferme complétement la glotte. Quelquefois la muqueuse aussi se perfore, le pus et les fragments de cartilage se font jour dans le larynx et peuvent être rejetés par la toux; ou bien le pus cherche une issue vers l'extérieur, il se forme des fusées purulentes, des abcès au cou, et la collection de pus avec les fragments cartilagineux se vide au dehors, au cou ou dans l'intérieur du pharynx.

Dans quelques cas rares, la guérison se fait après l'élimination des cartilages nécrosés qui sont remplacés par une masse fibreuse solide.

§ 3. — Symptômes et marche.

Pendant que l'inflammation et la suppuration du périchondre se développent, les symptômes sont obscurs ; cependant la périchondrite laryngienne, comme toute inflammation d'un tissu dense et résistant, est accompagnée de douleurs beaucoup plus fortes que toute autre forme d'inflammation du

larynx. C'est ce fait, surtout si la douleur est circonscrite, qui peut expliquer la possibilité de soupçonner quelquefois un corps étranger dans le larynx. A cette douleur s'ajoute un besoin insurmontable de tousser, dont on cherche en vain la raison, et qui peut devenir une nouvelle cause de l'erreur dont nous venons de parler.

Si le pus qui a traversé le périchondre se répand dans le tissu sous-muqueux, on voit survenir subitement, par suite du gonflement excessif des cordes vocales, de l'enrouement ou de l'aphonie, une toux rauque, aboyante et de la dyspnée, accompagnée de tous les symptômes dont nous avons parlé dans l'œdème de la glotte et dans le croup. J'ai vu, moi-même, tous ces symptômes d'une laryngosténose excessive s'évanouir comme par enchantement, lorsque le pus accumulé sous la muqueuse se fit jour à travers cette membrane et fut expectoré avec le cartilage arythénoïde gauche complétement macéré (1).

§ 4. — Traitement.

Le traitement de la périchondrite laryngienne ne peut être évidemment que symptomatique, d'autant plus que la maladie n'est le plus souvent reconnue que lorsqu'il s'est fait un épanchement dans le tissu sous-muqueux Dans ce cas, il ne reste d'autre ressource que de faire la trachéotomie, et cette opération, de même que l'ouverture des abcès du cou, s'il y en a, est le seul secours qu'on puisse donner, et le plus souvent il n'est que palliatif.

CHAPITRE VIII.

NÉVROSES DU LARYNX.

Les névroses de la sensibilité dans le larynx, c'est-à-dire l'excitabilité de ses fibres sensitives augmentée excessivement (hyperesthésie), et l'excitabilité diminuée d'une manière anormale (anesthésie), ne s'observent jamais comme maladies isolées. On peut faire rentrer sous la première forme quelques cas de globe hystérique et de toux spasmodique chez des personnes hystériques.

(1) Le diagnostic de la périchondrite laryngienne à l'aide du laryngoscope est possible dans un certain nombre de cas, et Türck a publié récemment, dans son livre des maladies du larynx, plusieurs observations où l'abcès sous-muqueux, son ouverture, les lésions consécutives de la muqueuse et des cartilages, avaient été reconnus par ce moyen pendant la vie. La périchondrite arythénoïdienne et la périchondrite cricoïdienne sont plus accessibles à l'exploration laryngoscopique que la périchondrite thyroïdienne dont les lésions sont plus profondes, plus cachées au niveau de l'insertion antérieure et au-dessous des cordes vocales. V. C.

Dans ce dernier cas, il est vrai, les malades ne se plaignent pas de sensations anormales dans le larynx, mais les accès de toux qu'elles ont, doivent être considérés comme des phénomènes réflexes qui sont dus à l'excitation maladive des fibres sensitives du larynx, conséquence de l'hyperesthésie.

Parmi les névroses de la motilité, les cas d'une véritable paralysie (akinésie) (1) des nerfs moteurs du larynx, sans maladie concomitante de la muqueuse laryngienne, sont rares, et pour beaucoup des cas publiés on peut se demander si l'on n'a pas eu affaire à une contracture des muscles de la glotte (hyperkinésie) (2). Romberg indique comme symptômes de la paralysie du récurrent des accès d'oppression qui peuvent aller jusqu'à l'imminence de la suffocation, des inspirations sonores, sifflantes, la voix chuchotante, enrouée, mais surtout la recrudescence de la dyspnée, dès qu'on veut faire des efforts de respiration un peu considérables; nous comprenons facilement ces symptômes, lorsque la maladie se montre chez les enfants. En parlant de la dyspnée du croup, nous avons fait mention qu'elle avait la plus grande ressemblance avec la dyspnée de *jeunes* animaux sur lesquels on a coupé les nerfs vagues ou les récurrents, et nous avons donné l'explication physiologique de cette similitude des symptômes. (Voy. page 22.) Au moyen de l'examen laryngoscopique, on a pu constater une paralysie unilatérale des cordes vocales, comme cause, très-rare il est vrai, d'un enrouement chronique, et l'on a même proposé de soumettre des cas pareils à un traitement par l'électricité, attendu que l'on pouvait, à l'aide du laryngoscope, mettre les électrodes directement en contact avec les muscles paralysés (!).

La névrose la plus fréquente du larynx est une hyperkinésie et nous allons en parler avec plus de détails.

CHAPITRE IX.

SPASME DE LA GLOTTE, ASTHME LARYNGIEN, ASTHME AIGU DE MILLAR, ASTHME THYMIQUE, LARYNGISME STRIDULEUX (3).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La maladie dépend d'une excitation des nerfs qui président à la contraction des muscles de la glotte. Par un raccourcissement uniforme de tous les mus-

(1) Akinésie (de α privatif, et κίνησις, mouvement), paralysie de la motilité.

(2) Hyperkinésie (de ὑπέρ, qui indique excès, et κίνησις, mouvement), contracture. Ces deux mots ne sont pas usités dans la langue médicale française. V. C.

(3) Nous rappelons ici qu'on doit se garder de confondre l'expression de laryngisme striduleux que Niemeyer emploie comme synonyme de spasme de la glotte, avec la maladie désignée, en France, sous le nom de laryngite striduleuse ou faux croup, maladie décrite précédemment sous le nom de catarrhe aigu du larynx. V. C.

cles du larynx les cordes vocales sont fortement tendues et la glotte est fermée. Si un pareil état se présente comme phénomène réflexe des inflammations de la muqueuse laryngienne, on le note parmi les symptômes de ces maladies, mais on ne le désigne plus sous le nom d'asthme laryngien ou de laryngisme striduleux. Cette affection représente plutôt un état morbide, propre aux nerfs vague et récurrent, que ces nerfs soient comprimés sur leur trajet, ou que l'origine encéphalique du nerf vague soit irritée, ou bien qu'on soit obligé de considérer l'excitation augmentée du nerf vague comme un phénomène réflexe dû à l'irritation d'autres nerfs. Dans la plupart des cas, la pathogénie est obscure, et la preuve c'est qu'on est obligé d'admettre l'existence de ces phénomènes réflexes pour l'explication du spasme de la glotte.

Cette maladie apparaît presque exclusivement dans l'enfance et surtout dans les premières années, elle paraît surtout fréquente pendant la première dentition. Romberg admet comme certaine une prédisposition innée, parce que dans un certain nombre de familles presque tous les enfants sont atteints de cette maladie. Elle paraît plus fréquente dans les grandes villes et chez les enfants sevrés prématurément, qu'à la campagne et chez les enfants nourris au sein. — Parmi les adultes, ce ne sont que les femmes hystériques qui sont affectées de spasme de la glotte, et encore chez celles-ci ce mal est excessivement rare ; il existe même quelques observations d'après lesquelles l'hystérie a amené la mort par suite d'une occlusion spasmodique et prolongée de la glotte (Ludwig, Meyer). Moi-même, j'ai observé des cas où la contracture de la glotte chez les hystériques a atteint une intensité dangereuse.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'augmentation de volume du thymus, que Kopp considérait comme la cause organique de tous les cas de spasme de la glotte, manque souvent (1). De même, la mollesse de l'occiput d'Elsaesser (phénomène rachitique), l'augmentation de volume et la dégénérescence des ganglions du cou et des bronches, l'existence d'une hypertrophie, d'une hypérémie, ou de produits d'exsudation dans le cerveau, ne se rencontrent qu'accidentellement ou du moins, d'après ce que nous avons dit dans la pathogénie, leur existence n'est pas constante dans l'asthme laryngien. Dans tous les cas, il faut que la muqueuse du larynx soit saine sur le cadavre, si l'autopsie doit confirmer le diagnostic.

(1) M. le docteur Hérard a montré, dans sa thèse sur l'asthme thymique (1847), que les variations de poids du thymus chez les enfants étaient tellement considérables à l'état normal, qu'il était impossible de tenir compte de ces variations de poids, cet organe étant la cause anatomique de la névrose du larynx. V. C.

§ 3. — Symptômes et marche.

La maladie est constituée, comme la plupart des névroses, par des accès isolés, des paroxysmes, et par des intervalles libres. L'accès lui-même est caractérisé par une interruption subite, énergique, de la respiration, interruption qui peut durer plusieurs minutes, jusqu'à ce que l'air puisse entrer ou sortir par la glotte qui, complétement fermée auparavant, est maintenant encore rétrécie. Alors on entend ce bruit sifflant, prolongé, que nous avons cité plusieurs fois déjà. — L'angoisse, l'inquiétude, la coloration livide de la face, les contractions violentes des muscles inspirateurs, le besoin de se tenir debout, penché en avant : voilà les symptômes qui accompagnent l'accès, qui, quelques minutes après, lorsque l'enfant a oublié sa peur, est suivi d'un bien-être complet. Comme la muqueuse du larynx et les cordes vocales sont saines dans l'asthme laryngien, la toux manque ; comme les cordes vocales ne sont ni relâchées, ni épaissies, l'enrouement fait défaut, et ainsi, si l'on comprend exclusivement sous le nom d'asthme laryngien une névrose du nerf vague, il est très-facile de ne pas confondre cette affection avec le croup ou avec ces accès de dyspnée qui surviennent la nuit dans le catarrhe du larynx.

Dans beaucoup de cas, la contracture ne se limite pas aux fibres motrices du nerf vague. Quelquefois des contractions spasmodiques des doigts de la main et du pied accompagnent l'accès, ou bien ces crampes alternent avec celles de la glotte. Dans quelques cas même, on voit survenir des convulsions générales pendant lesquelles les malades succombent (1).

Les paroxysmes que nous venons de décrire se montrent à des intervalles différents ; il peut se passer huit jours et plus sans que ces accès se répètent. Dans les cas graves, ils se multiplient, se rapprochent, et c'est surtout alors que les convulsions générales viennent les compliquer. Il persiste toujours une grande tendance aux récidives, qui sont encore à craindre même alors que l'enfant est resté des mois sans avoir d'accès. Enfin on observe positivement des cas dans lesquels l'asthme laryngien se présente une seule fois, pour ne plus revenir.

Rarement l'accès se termine par suffocation ; alors l'occlusion de la glotte dure plus longtemps que l'organisme ne peut résister à la privation d'oxygène : la face pâle prend un teint cadavéreux, les muscles se détendent, l'enfant s'affaisse sur lui-même, il est mort.

(1) La fréquence des convulsions éclamptiques coïncidant avec l'asthme thymique a déterminé Blache, Valleix, Trousseau et plusieurs autres auteurs français à le considérer simplement comme un mode particulier de l'éclampsie : aussi est-il parfois désigné sous le nom de *convulsion interne*. V. C.

§ 4. — Traitement.

L'*indication causale* ne peut pas être remplie, parce que les causes du laryngisme striduleux sont le plus souvent obscures. Cependant on cherchera soigneusement à écarter toutes les anomalies de la digestion et de la nutrition chez les enfants qui montrent des dispositions à contracter cette maladie, avant d'en venir aux spécifiques dont l'effet est douteux. C'est dans ce but qu'on a recommandé le calomel, la rhubarbe et d'autres remèdes analogues contre le spasme de la glotte. Si des enfants élevés au biberon présentent des traces de cette maladie, on essayera de les remettre au sein; chez les autres, plus âgés, on examinera le lait, on changera le régime que suivait l'enfant au moment où la maladie s'est déclarée, etc.

Il n'est pas plus aisé de remplir l'*indication morbide* dans cette maladie si obscure et si difficile à approfondir. Romberg recommande l'eau antihystérique fétide (1) et se loue de ses succès; il la fait mélanger avec partie égale de sirop simple, et en fait prendre aux enfants d'un an et moins 4 à 6 cuillerées à café par jour. Il vante moins le musc et la liqueur de corne de cerf succinée (2).

Pendant l'accès même on relèvera les enfants, on leur aspergera la face avec de l'eau, on les soumettra à un courant d'air frais, on leur frictionnera le dos, on leur donnera un lavement avec l'infusion d'eau de camomille ou de valériane, et on leur mettra un sinapisme sur la région précordiale, si on peut le préparer à temps.

(1) Cette eau est un composé dans lequel entrent l'assa fœtida, la valériane, le castoréum, la myrrhe, le galbanum, etc. (*Note des traducteurs.*)

(2) C'est une partie d'acide succinique, étendue de huit parties d'eau et saturée avec quantité suffisante de sel volatil de corne de cerf. Ce dernier n'est qu'une combinaison de carbonate d'ammoniaque avec une grande quantité d'huile animale empyreumatique et fétide. Il est obtenu, d'après la pharmacopée prussienne, par la distillation des os et de la corne, suivie d'une nouvelle sublimation avec un mélange d'argile.

(*Note des traducteurs.*)

SECTION II.

MALADIES DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES.

CHAPITRE PREMIER.

HYPÉRÉMIE ET CATARRHE DE LA MUQUEUSE DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Nous avons déjà dit dans un chapitre précédent que chaque hypérémie considérable des muqueuses donne lieu à cet ensemble de troubles des fonctions et de la nutrition, que nous avons désigné sous le nom de *catarrhe*, et si nous rangeons le catarrhe parmi les inflammations, les termes d'hypérémie et d'inflammation deviendront, à ce point de vue particulier, synonymes, quoique, d'une manière générale, ces deux lésions ne puissent pas être identifiées.

La *prédisposition* au catarrhe de la muqueuse bronchique est très-variable chez les différents individus, et nous pouvons appliquer ici ce que nous avons dit du catarrhe laryngien qui, selon les dispositions individuelles, se développe à un degré tantôt léger, tantôt grave, sous l'influence d'une seule et même cause morbifique. « Une sensibilité considérable de la peau aux changements de température », ou « une impressionnabilité augmentée de la muqueuse bronchique » ne reposent que sur des hypothèses, auxquelles on a recours si des individus sont pris de catarrhe bronchique sous l'influence de causes insignifiantes et qu'il ne se présente pas d'autre explication. Cependant il y a quelques états particuliers que l'expérience nous a indiqués comme causes prédisposantes.

D'abord, l'*enfance*, surtout à l'époque de la dentition, nous montre une grande tendance aux catarrhes des muqueuses en général, et en particulier au catarrhe de la muqueuse bronchique. On entend attribuer tous les jours la toux et la diarrhée qui se montrent vers l'époque de la dentition, à cette dernière. La disposition aux catarrhes bronchiques est moindre pendant l'âge adulte ; dans la vieillesse, où le catarrhe chronique est une maladie très-fréquente et fournit un contingent considérable aux hôpitaux, elle est très-prononcée.

En second lieu, les *individus mal nourris*, *sans vigueur*, montrent posi-

tivement une disposition plus grande aux catarrhes en général, et particulièrement au catarrhe bronchique, sous l'influence de certaines causes même insignifiantes, auxquelles des personnes robustes, bien nourries, à fibres dures, résistent facilement. Cette disposition pourrait être déduite, d'une manière *hypothétique* il est vrai, du mauvais état de la nutrition, de la faible résistance des parois capillaires et de la mollesse des tissus dans lesquels ces vaisseaux se répandent. Dans ces conditions, le diamètre des capillaires est nécessairement agrandi, et il doit y avoir une grande tendance aux hypérémies et à une augmentation de la transsudation. C'est à cette cause que se rattache la prédisposition au catarrhe que nous rencontrons dans la scrofule, le rachitisme, parmi les symptômes desquels on compte ordinairement, à côté d'autres catarrhes, le catarrhe des bronches ; enfin le catarrhe chronique des buveurs est dû peut-être, au moins en partie, à la nutrition incomplète des parois capillaires et des tissus dans lesquels circulent ces vaisseaux.

En troisième lieu, les individus qui ont déjà souvent eu des catarrhes bronchiques, ont une grande disposition à contracter de nouveau cette maladie ; mais ce sont surtout *quelques affections chroniques du parenchyme pulmonaire* qui augmentent cette prédisposition, quand elles ne sont pas une cause directe de l'apparition du catarrhe. Un catarrhe continu ou très-sujet à récidive, et dont on peut découvrir le siége dans un des sommets du poumon au moyen de l'examen physique, est pour le médecin attentif un signe presque certain d'une tuberculose commençante. Le vieil adage : *Ubi irritatio ibi affluxus*, est encore vrai aujourd'hui, bien que cet afflux ne se soit produit que par la dilatation des vaisseaux qui communiquent avec le point irrité, ou par une résistance moindre des parois capillaires, et qu'il ne soit nullement dépendant d'une attraction.

Enfin nous devons mentionner qu'une *éducation trop délicate* semble augmenter la disposition au catarrhe des bronches, qui paraît être moindre chez les personnes habituées aux agents extérieurs.

Les *causes déterminantes* qui, selon la disposition individuelle, produisent plus ou moins facilement le catarrhe des bronches, sont les suivantes :

1° Le catarrhe bronchique peut dépendre d'une *déplétion incomplète des veines bronchiques.* On ne doit pas oublier que les artères bronchiques, qui naissent de l'aorte ou des artères intercostales, ne versent leur sang qu'en partie dans les veines bronchiques d'où il passe dans la veine azygos et plus loin dans la veine cave. Une autre partie du sang renfermé dans les petites veines bronchiques, se déverse dans les *veines pulmonaires*, dans l'intérieur du poumon. Si donc il y a un rétrécissement à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche qui gêne la déplétion de l'oreillette gauche et par conséquent des veines pulmonaires, s'il y a insuffisance de la valvule mitrale, si, par suite de cette lésion, le sang reflue vers l'oreillette pendant la systole ventriculaire et que les veines pulmonaires ne peuvent pas se vider complétement, il se développera, il est vrai, de préférence une hypérémie pulmonaire (c'est-

à-dire un excès de sang dans les capillaires qui entourent les alvéoles) ; mais si les affections du cœur, que nous venons de citer, se trouvent à un degré très-avancé, le catarrhe chronique des bronches sera un symptôme très-fréquent et une conséquence forcée des lois physiologiques. Ce fait ne pourra pas se comprendre, si l'on oublie qu'une partie du sang qui nourrit la muqueuse bronchique ne se rend pas dans le cœur droit, mais dans le cœur gauche.

2° Si le sang rencontre une résistance plus grande dans quelques grosses branches autres que les artères bronchiques ou dans le tronc même de l'aorte au-dessous de l'origine de ces artères, la pression du sang est augmentée dans les vaisseaux qui ne sont pas comprimés ou rétrécis d'une autre façon ; ils sont dilatés et il se développe une hypérémie dans leurs divisions capillaires. Par suite de cet état de choses, que Virchow désigne si bien sous le nom de *fluxion collatérale*, nous voyons la compression de l'aorte abdominale par des épanchements dans le péritoine, par l'utérus à l'état de grossesse, par les intestins remplis de matières fécales et de gaz, donner lieu « aux congestions vers la poitrine et la tête ». Dans le stade de froid de la fièvre intermittente, la circulation subit un obstacle essentiel sur toute la surface du corps par suite de la contraction fibrillaire de la peau (ansérine), et par le rétrécissement spasmodique des artères périphériques ; par là la pression du sang doit nécessairement augmenter dans les artères bronchiques de même que dans celles d'autres organes : l'hypérémie de la muqueuse bronchique, le catarrhe aigu, accompagnent presque constamment la fièvre intermittente.

3° *Les agents irritants qui atteignent la muqueuse directement*, tels que la poussière, les vapeurs, un air trop froid ou trop chaud, donnent lieu à l'hypérémie et au catarrhe de la muqueuse bronchique. Plusieurs classes d'ouvriers, surtout les boulangers, les meuniers et avant tout les tailleurs de pierre, sont affectés presque toujours du catarrhe des bronches.

4° *Refroidissement de la peau*, sous l'influence d'un changement de température subit. Nous ne possédons, et nous l'avons déjà dit, aucune explication plausible de ce fait qui se répète journellement, qu'un homme en transpiration, s'exposant à un courant d'air, est pris d'un catarrhe des bronches. On ne peut pas invoquer ici la fluxion collatérale, car ce n'est que le changement de la température ou le courant d'air, et nullement le froid considérable en lui même, qui donne lieu au catarrhe des bronches. Dans les contrées rudes, humides, surtout sur le bord de la mer, les catarrhes bronchiques règnent épidémiquement, à cause des fréquentes occasions de se refroidir.

5° Les catarrhes bronchiques se montrent comme symptôme dans le cours de la rougeole, du typhus exanthématique et abdominal, de la variole. Il faut les considérer ici comme *une conséquence immédiate de la composition morbide du sang*, due à l'absorption de substances délétères encore inconnues dans leur nature ; si l'explication physiologique de ce fait nous manque, nous trouvons cependant quelque chose d'analogue dans les phénomènes d'intoxica-

tion que nous produisons à volonté par de fortes doses d'une substance inorganique, l'iodure de potassium par exemple. On sait que pendant l'administration de ce remède il se développe assez souvent un catarrhe bronchique très-violent, lié fréquemment à un exanthème de la peau, et sans qu'aucune autre cause morbifique ait atteint la peau ou la muqueuse.

6° Lorsque des *épidémies* se développent sous l'influence d'un principe infectant, l'organisme peut être soumis à une intoxication du sang qui provoque des catarrhes bronchiques violents et étendus, sans qu'il y ait localisation sur la peau sous la forme d'exanthème; ces maladies sont accompagnées de symptômes généraux graves, tels que nous les observons dans toutes les maladies infectieuses. Une pareille épidémie, *grippe*, *influenza*, se déclara, par exemple, dans l'année 1732, traversa l'Europe de l'est à l'ouest, et atteignit au moins la moitié de la population. La maladie était dangereuse surtout pour les enfants et les vieillards, tantôt par l'intensité de la fièvre, tantôt par l'extension de la maladie locale jusque dans les alvéoles, tantôt par la participation de la muqueuse intestinale à cette affection, enfin par des complications d'autre nature. Depuis cette époque, des épidémies de grippe se sont souvent reproduites, surtout pendant les années 1800, 1835, etc. Depuis l'apparition répétée de cette maladie, les médecins et le public ont pris la mauvaise habitude de désigner sous le nom de *grippe* tout catarrhe bronchique, même non épidémique et non dépendant d'une infection, s'il est associé à des phénomènes généraux violents, et s'il montre une grande opiniâtreté; on lui a donné le nom de *grippe gastrique*, si le tube gastro-intestinal prend part à la maladie. Cette façon de parler a quelque chose de bon : personne ne se croit forcé de garder le lit pendant longtemps pour une simple fièvre catarrhale; mais si « le malade croit avoir la grippe », il est content s'il est guéri au bout de huit à dix jours.

Enfin, nous mentionnerons que les causes déterminantes des catarrhes sont inconnues dans presque tous les cas, à moins qu'on ne veuille se contenter de dire comme le public « qu'on s'est probablement refroidi ».

§ 2.— Anatomie pathologique.

Le *catarrhe aigu* de la trachée et des bronches se caractérise sur le cadavre par une rougeur tantôt diffuse, tantôt tachetée, et qui est due soit à l'injection, soit à des ecchymoses. La muqueuse est terne, non translucide, plus molle, elle se laisse déchirer facilement. Cet état est dû à l'imbibition, résultat de la pression plus considérable qu'exerce le sang sur les parois capillaires. De cet œdème de la muqueuse, auquel participe aussi le tissu sous-muqueux, dépend enfin le gonflement de ces parties, et par suite le rétrécissement du calibre des bronches. Le calibre des bronches est, à l'état normal, proportionné à l'âge, il est donc facile à comprendre que chez les jeunes sujets un gonflement de la muqueuse peut rendre difficile ou impossible l'entrée de l'air,

au moins dans les bronches de troisième ou de quatrième ordre; ce fait est important pour la symptomatologie de la maladie et surtout pour l'explication de la différence des phénomènes et du danger chez les enfants et les adultes.

Au commencement la muqueuse est sèche ou couverte d'un mucus visqueux et transparent dans lequel ne sont englobées que peu de cellules d'épithélium vibratile ou quelques cellules épithéliales plus jeunes. Plus tard il se fait ordinairement à la surface un développement considérable de cellules, qui, mêlées à une sécrétion plus abondante et plus liquide, donnent à celle-ci un aspect opaque et jaunâtre.

Si les petites bronches sont rétrécies par le mucus, le poumon ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax, alors même que le parenchyme pulmonaire n'a pas perdu son élasticité.

Dans le catarrhe chronique des bronches, la muqueuse présente le plus souvent une rougeur plus intense passant au brun. Les vaisseaux en sont plus fréquemment dilatés, variqueux, le tissu est gonflé, inégal et en même temps plus cohérent et plus difficile à déchirer. La muqueuse elle-même est hypertrophiée, mais les bandes fibreuses longitudinales et la couche musculeuse sous-jacente le sont davantage. En même temps que ces tissus s'épaississent, l'élasticité de la muqueuse et de la couche fibreuse longitudinale disparaît, et les muscles gonflés et imbibés des bronches perdent en grande partie la faculté de se contracter. Comme conséquence du relâchement des parois bronchiques, il s'ajoute souvent au catarrhe *une dilatation diffuse des bronches*; nous en parlons ici, parce que cette lésion ne modifie pas essentiellement les symptômes du catarrhe, tandis que l'emphysème et la dilatation sacciforme des bronches seront décrits quand nous traiterons des maladies du poumon. La dilatation diffuse des bronches peut devenir si forte, que même les petites bronches restent béantes quand on incise le poumon, et qu'elles ont un diamètre plus considérable que les bronches dont elles naissent.

L'épithélium normal manque dans la plupart des cas de bronchite chronique : ou bien la muqueuse est couverte d'une couche abondante d'une sécrétion jaune, puriforme, dans laquelle se trouvent en grand nombre de jeunes cellules, souvent granulées, à noyaux divisés, ou bien elle est enduite d'un mucus visqueux, glaireux, à moitié transparent, et qui est sécrété en très-grande abondance. Ces derniers cas, où le gonflement de la muqueuse et du tissu sous-muqueux est souvent très-considérable, sont ordinairement désignés sous le nom de *catarrhe sec*. Dans les cas où la sécrétion est abondante, celle-ci remplit quelquefois complétement les petites bronches, tandis que dans les grosses elle se mélange à l'air et se montre, par conséquent, écumeuse.

Les ulcérations catarrhales folliculaires et diffuses que nous avons décrites sur la muqueuse du larynx, ne se rencontrent que rarement sur la muqueuse bronchique. Reinhardt prétend les avoir observées constamment dans les plus petites bronches, quand elles étaient entourées d'un tissu pulmonaire qui a

subi la dégénérescence tuberculeuse, et il croit que ces ulcères détruisent la paroi de la bronche, et deviennent par là le point de départ de la fonte tuberculeuse du tissu pulmonaire.

§ 3. — Symptômes et marche.

I. CATARRHE AIGU DE LA TRACHÉE ET DES GROSSES BRONCHES. — Le catarrhe aigu de la trachée et des grosses bronches est souvent associé au catarrhe du larynx, de la muqueuse nasale, des sinus frontaux et de la conjonctive. Rarement il s'étend aux bronches plus fines. Plus l'extension du catarrhe est considérable, plus souvent aussi la maladie débute par des horripilations, et, chez les personnes délicates, par un fort frisson. Mais rarement, — et ceci est important pour distinguer une *fièvre catarrhale* commençante du début d'une fièvre inflammatoire, — rarement il n'y a qu'un accès de fièvre; à chaque modification de température, en changeant de linge, mais surtout quand le malade entre dans un lit froid, des accès plus ou moins violents reviennent, souvent pendant toute la durée de la maladie. Entre ces accès, le malade ressent une chaleur brûlante, sans que le thermomètre nous indique une température plus élevée. Il vient s'y ajouter une céphalalgie frontale intense, le battement des artères temporales, un affaissement de tout le corps, des sensations douloureuses dans les articulations, augmentant par la pression, une « fièvre catarrhale et rhumatismale ». Si l'appétit disparaît, si la langue est chargée, on entendra même prononcer le nom de « fièvre catarrhale gastro-rhumatismale ». Enfin un fait caractéristique de la fièvre catarrhale, c'est que cette sensation de grande faiblesse n'est nullement en rapport avec le peu d'élévation de la température et le peu de fréquence du pouls qui dépasse rarement 80 à 100 pulsations par minute. Chez les enfants et les personnes délicates, on observe quelquefois du délire, et même dans quelques cas rares, et chez des enfants très-impressionnables, on a vu survenir des convulsions. Par suite de ces symptômes, les mères sont très-effrayées, et le médecin même peut être inquiet sur le moment, jusqu'à ce qu'*un écoulement abondant du nez* ou des éternuments répétés éloignent la crainte d'une affection cérébrale commençante. Si dans de pareils cas le médecin avait prescrit le jour précédent des sangsues à la tête, si sa physionomie avait pris une expression grave et pensive, il sera très-embarrassé en face de cette maladie que tout le monde reconnaît maintenant pour être une affection innocente et sans danger.

Le catarrhe de la trachée et des grosses bronches n'est pas *toujours* accompagné de la fièvre catarrhale, souvent il traverse toutes les phases sans fièvre ; mais dans la plupart des cas un peu intenses on observe des sensations anormales dans la direction de la trachée et sous le sternum. C'est à cela que se rattachent la sensation de chatouillement, de vapeurs irritantes que l'on croit avoir inspirées, souvent un sentiment de brûlure, d'écorchure dans la poi-

trine. Souvent on trouve une sensibilité exagérée de la peau qui recouvre le sternum, et l'on admet alors généralement qu'une irritation réflexe partant des nerfs sensibles de la muqueuse bronchique pour se porter sur ceux de la peau, est la cause de ce phénomène.

La toux n'est pas aussi pénible que dans le catarrhe du larynx, organe plus riche en nerfs, le timbre enroué n'existe pas, l'expectoration est d'abord peu abondante ou manque complétement ; plus tard elle devient plus abondante, et comme la matière sécrétée ne provient que des grosses bronches, il faut peu d'efforts pour la rejeter par l'expectoration ; les malades disent « que les crachats se détachent facilement ». Les crachats sont d'abord transparents, vitreux, plus tard jaunâtres, opaques.

Il s'entend de soi-même qu'une véritable dyspnée ne peut pas exister dans le catarrhe de la trachée et des grosses bronches, tout au plus les malades sont un peu gênés, « sont un peu pris de la poitrine » ; même un gonflement considérable de la muqueuse et une sécrétion abondante ne peuvent pas rétrécir sensiblement la lumière de ces canaux, et par conséquent ne peuvent pas avoir de conséquences fâcheuses.

La *percussion* de la poitrine ne nous donne rien d'anormal dans le catarrhe des grosses bronches. Les vibrations de la paroi thoracique et le volume d'air renfermé dans les poumons restent à l'état normal. Dans beaucoup de cas, l'*auscultation* aussi donne des résultats négatifs, c'est-à-dire qu'on entend partout ce bruit particulier que produit l'entrée de l'air aux points de division des plus petites bronches, et dans les alvéoles mêmes, et qu'on appelle *respiration vésiculaire*. Si un malade tousse et expectore, etc., et si l'on n'entend dans la poitrine que le bruit vésiculaire, il faut exclure un catarrhe intense des petites bronches, et l'on diagnostiquera un catarrhe des grosses bronches. Si la muqueuse de ces dernières est gonflée considérablement à une place circonscrite, l'air en la traversant produit, comme dans un tuyau, un bruit qui ressemble à un ronflement, c'est le *rhonchus sonore* ; ce bruit se perçoit, non-seulement à la place où il se produit, mais dans une étendue plus grande, et souvent il est accompagné de vibrations sensibles du thorax. Si plus tard il s'accumule une certaine quantité de mucus dans les grosses bronches, le passage de l'air à travers le liquide qu'il agite, donne lieu à des bulles qui crèvent : ainsi naissent les bruits de râle que l'on appelle dans ce cas *râles à grosses bulles*, pour les distinguer des râles plus fins qui se produisent dans les petites bronches.

Le catarrhe de la trachée et des grosses bronches, que le public désigne sous le nom de « catarrhe léger du *poumon* », se termine la plupart du temps favorablement et même en peu de temps : la fièvre, si elle avait accompagné la maladie, cesse ; la toux amène de temps en temps, surtout le matin, des crachats cuits que de nos jours on appelle *crachats homogènes muco-purulents*, et se perd à la fin, lorsque les sensations anormales ont déjà disparu depuis longtemps.

II. Catarrhe aigu des petites bronches (1). — A. *Chez les adultes.* — La maladie, lorsqu'elle a une certaine étendue, est souvent accompagnée des symptômes qui prouvent la participation de tout l'organisme à l'affection locale ou la réaction contre cette lésion, symptômes que nous avons décrits comme étant ceux de la fièvre catarrhale.

Les petites bronches sont insensibles, et si le catarrhe est limité à ces tuyaux, la sensation de chatouillement et d'écorchure n'existe pas comme dans le catarrhe des grosses bronches. Si dans le cours de la maladie il se déclare des douleurs sur le devant de la poitrine ou dans les côtés, ce sera une preuve qu'une complication s'est déclarée.

Il est vrai que si la durée est longue, les trop grands efforts des muscles abdominaux dont la contraction saccadée produit la toux, donnent lieu à des douleurs près de leurs points d'intersection au thorax et dans la région épigastrique. Ces douleurs, que nous observons aussi dans d'autres muscles trop fatigués, sont augmentées par le déplacement des fibres musculaires, mais surtout par la toux, et le malade s'assied instinctivement après avoir toussé pour relâcher les muscles abdominaux.

La toux est, pendant toute la durée de la maladie, beaucoup plus violente que dans la forme précédente, les accès sont plus longs, l'expectoration est difficile, le malade ne parvient pas sans peine à chasser les mucosités des petites bronches par le courant d'air qu'il fait passer des alvéoles dans ces conduits au moyen des rétrécissements du thorax provoqués par le spasme de la toux.

L'expectoration qui, dans cette maladie aussi, est d'abord peu abondante, plus considérable après, et qui subit dans le cours de la maladie les modifications si souvent citées, présente un aspect tout particulier quand on la suspend dans l'eau. Comme la sécrétion catarrhale des plus petites bronches n'est pas mélangée d'air, elle est plus lourde que l'eau et tombe d'ordinaire au fond de ce liquide; mais comme elle est très-visqueuse, elle conserve non-seulement la forme des petites bronches, mais elle s'attache encore aux crachats mêlés d'air, écumeux, d'un poids spécifique moindre, qui proviennent des grosses bronches et nagent à la surface. L'expectoration dans le catarrhe aigu des bronches présente donc l'aspect suivant : c'est une couche écumeuse qui nage sur l'eau et qui soutient des filaments qui descendent vers le fond.

Le catarrhe des petites bronches, quand il occupe une certaine étendue, est toujours accompagné de dyspnée, qui cependant, à de rares exceptions près, ne se manifeste chez les adultes que par une respiration un peu pénible,

(1) Niemeyer décrit dans les chapitres suivants l'atélectasie (*collapsus du poumon*, état fœtal) et la pneumonie catarrhale, et sépare ainsi dans sa description la bronchite capillaire des lésions qu'on a l'habitude de décrire avec elle et qui l'accompagnent en effet le plus souvent chez les enfants. Nous en avertissons le lecteur afin qu'il puisse compléter le tableau de cette affection complexe. V. C.

embarrassée. Ils peuvent toujours faire parvenir dans les alvéoles une quantité d'air suffisante ; on n'observe presque jamais de l'anxiété ou un sentiment de suffocation. Comme cette maladie ne produit, chez les adultes, que des incommodités légères et sans gravité, tandis que chez les enfants elle présente un tout autre tableau et met la vie dans le plus grand péril, nous sommes obligés de décrire séparément ces deux formes. Quelquefois, il est vrai, la dyspnée la plus effrayante s'ajoute aussi, chez l'adulte, au catarrhe des petites bronches, mais d'une manière périodique, et cette périodicité nous prouve déjà que le catarrhe est compliqué d'une névrose du nerf vague, par suite de laquelle les muscles de la muqueuse bronchique se contractent spasmodiquement.

Les résultats de la percussion, dans cette forme du catarrhe bronchique, sont aussi peu modifiés que dans le catarrhe des grosses bronches. Mais dans les tuyaux rétrécis par l'épaississement partiel de la muqueuse, le rhonchus sonore grave est remplacé par le rhonchus sibilant, caractérisé par un bruit sifflant. Si la sécrétion est abondante, des râles se produisent, et comme de grosses bulles ne peuvent pas se former dans les petites bronches, « le râle sera à petites bulles ».

Le catarrhe des petites bronches guérit d'ordinaire en huit ou quinze jours chez les adultes : la fièvre cesse, la toux et l'expectoration disparaissent en même temps que la faible dyspnée. Dans d'autres cas il persiste un catarrhe chronique ; rarement la maladie devient dangereuse.

Cependant, si ce catarrhe se montre chez des vieillards ou chez de jeunes personnes affaiblies, et si la fièvre est violente, ce dernier symptôme prend un caractère adynamique. Le sensorium est pris, on voit survenir du délire ou un état comateux. On observe la sécheresse de la langue, ce signe de mauvais augure, et auquel on a l'habitude d'ajouter tant d'importance pour le diagnostic et le pronostic. Le pouls devient petit, irrégulier et très-fréquent ; la peau, d'abord sèche, se couvre d'une sueur abondante ; on entend des râles dans la poitrine, à grosses et à petites bulles, parce qu'elles se produisent dans les grosses et dans les petites bronches ; ils ne disparaissent pas après la toux ; enfin on perçoit les bruits de râle les plus forts, à bulles très-grosses, qu'on entend de loin et qui se produisent dans la trachée (râle trachéal). Ce bruit qu'on désigne sous le nom de râlement de la mort, et pendant lequel le malade est sans connaissance, indique une fin prochaine. Le catarrhe que nous venons de décrire, et qui se termine rapidement par la mort, est généralement greffé sur une bronchite chronique, et ne se rencontre que chez des sujets réduits au marasme : c'est cette affection que les anciens médecins appelaient *pneumonia notha*. Le malade succombe dans ce cas en quelques jours à un simple catarrhe bronchique, et ce n'est pas la maladie peu pernicieuse en elle-même, mais l'individualité du sujet, qui cause le danger. Chez les personnes très-vieilles, très-affaiblies, toute maladie peut mettre la vie en péril, surtout si elle est fébrile. La fièvre, dont le symptôme constant est une

augmentation de la température, dont la cause immédiate est une combustion exagérée, une usure augmentée à un haut degré, la fièvre consume vite, dans de pareils cas, le peu de force qui soutenait la vie. Tous les phénomènes que nous avons indiqués plus haut n'ont rien de spécifique, ils se répètent de la même façon, chaque fois qu'une maladie fébrile use l'organisme, et le médecin aura toujours raison vis-à-vis des assistants, s'il promet qu'il sauvera le malade si des symptômes nerveux ne se présentent pas. Toujours les fonctions du cerveau seront troublées quelque temps avant la mort, parce que cet organe est nourri par un sang anormal, chargé de produits d'élimination; la langue sera sèche, parce qu'une grande quantité d'eau s'évapore à raison de la température élevée du corps. Dans presque toutes les maladies aiguës, le pouls devient petit, irrégulier, filiforme avant la fin; dans presque toutes les maladies aiguës, les muscles cutanés finissent par se paralyser, la peau par se relâcher et se couvrir d'une sueur abondante, la sueur de la mort. Mais les bronches aussi sont pourvues de fibres musculaires, de leur contraction surtout dépend l'élimination de la sécrétion qui remplit les bronches; si ces fibres musculaires sont paralysées avec les autres, la sécrétion s'accumule, il se développe un œdème des poumons (voy. ce chapitre) sans que les bronches paralysées (et non le poumon paralysé, comme on dit généralement) puissent éloigner leur contenu; et c'est ainsi que prennent naissance les symptômes du catarrhe suffocant que nous avons décrit plus haut. Un catarrhe chronique des bronches, qui, nous l'avons vu § 2, relâche également les muscles bronchiques, doit nécessairement augmenter de beaucoup le danger de la *pneumonia notha*, qui n'est autre chose qu'*un catarrhe bronchique fébrile chez des sujets épuisés.*

B. *Catarrhe aigu des petites bronches chez les enfants.* — Le catarrhe bronchique chez l'adulte est une affection légère et sans conséquence, et n'est dangereux chez les vieillards qu'à cause de la fièvre concomitante; mais dans l'enfance, c'est une des maladies les plus pernicieuses, et cela par des raisons toutes physiques. Nous parlerons d'abord de ces catarrhes intenses auxquels succombent un grand nombre d'enfants, surtout à l'époque de la dentition: on pourra continuer de les appeler « bronchite capillaire », si par cette expression on ne veut pas désigner une maladie dont la nature diffère essentiellement de celle du catarrhe, nature catarrhale commune à toutes les formes décrites jusqu'ici.

Quelquefois la maladie débute par les symptômes d'un catarrhe des grosses bronches, en apparence léger et sans danger; mais si elle s'avance vers les canaux plus rétrécis, plus fins, l'obstacle à l'entrée de l'air dans les alvéoles sera plus considérable; dans ces cas, ce n'est plus une sensation d'indisposition peu grave, telle que la ressent l'adulte quand il est atteint de cette affection, mais c'est un sentiment d'oppression, de peur extrême, qui accompagne toujours l'obstacle apporté à l'entrée de l'oxygène et au départ de l'acide

carbonique. La même inquiétude, les mêmes efforts d'inspiration, le même désespoir que ceux que nous avons décrits dans le croup, se présentent chez un enfant dont les terminaisons bronchiques sont rétrécies ou fermées par un simple catarrhe. Dès qu'on entre dans la chambre, et encore loin de la couche de l'enfant, on entend déjà les sifflements que produit l'air se pressant à travers les canaux rétrécis. Ces sifflements accompagnent l'inspiration et l'expiration, et se distinguent facilement de la respiration sifflante du croup, car on entend distinctement que dans le premier cas ce bruit se produit non dans un *seul* canal rétréci, mais dans un grand nombre de canaux. Si l'on n'enlève pas à l'enfant ses forces, si l'on ne l'accable pas de saignées, de vomitifs, il parvient souvent par des efforts considérables à introduire assez d'air dans les alvéoles. Pendant les accès de toux, qui sont généralement très-violents et très-pénibles, l'enfant ne peut détacher que rarement des mucosités (et encore dans ce cas il ne les crache pas, mais il les avale); sa face est rouge, même bleuâtre, parce que pendant cette toux violente il ferme la glotte, il comprime le contenu du thorax, et empêche par là la déplétion des veines jugulaires; en dehors des accès, il conserve dans cette affection sa couleur naturelle. Mais le tableau de la maladie change complétement plus tard, lorsque l'enfant ne peut plus introduire assez d'air jusqu'aux alvéoles (hélas! trop souvent par la faute du médecin!), soit que les efforts l'aient épuisé, et qu'il ne soit plus capable d'une contraction des muscles inspirateurs assez énergique pour surmonter l'obstacle placé dans les bronches, soit que cet obstacle ait pris une plus grande importance et qu'un plus grand nombre de bronches soit devenu complétement imperméable. Alors le pouls, qui était d'abord plein, devient petit; la peau, qui était chaude, devient froide; la face, rouge d'abord, devient pâle; l'angoisse se transforme en stupeur : on a devant soi le tableau connu de l'empoisonnement aigu par l'acide carbonique.

Il n'est pas difficile de reconnaître l'imminence du danger quand on fait attention aux signes que nous allons indiquer. Aussi longtemps que l'épigastre et les hypochondres se bombent en dehors pendant l'inspiration, l'air entre en quantité suffisante dans les alvéoles. Si, par contre, on remarque à chaque inspiration que la région sus-claviculaire et l'épigastre se dépriment fortement et que les côtes inférieures sont tirées en dedans, on peut en conclure avec sûreté (voy. page 21) que l'air renfermé dans les alvéoles est raréfié pendant l'inspiration, parce que celui du dehors ne peut plus y pénétrer par les bronches rétrécies; en un mot, que la fonction de la respiration se fait incomplétement. — Un symptôme tout aussi important de la respiration incomplète, et qui jusqu'ici a été trop peu apprécié ou mal interprété, c'est la voussure des régions sus- et sous-claviculaires, et la faiblesse des mouvements respiratoires dans ces parties du thorax. Les mères remarquent souvent plus tôt que le médecin, que l'enfant a eu « une poitrine trop élevée » pendant sa maladie. Ce phénomène se rattache à la *persistance de l'état de tension des alvéoles pulmonaires telle qu'elle existe pendant l'inspiration*, et il ne faut

pas la confondre avec l'emphysème vésiculaire, dans lequel on ne remarque pas une dilatation permanente, considérable, il est vrai, mais encore normale, et où il s'agit au contraire d'une dilatation pathologique, outre mesure, des cellules pulmonaires. La manière dont cet état se produit, et pour lequel je ne trouve pas un nom convenable, me paraît être la suivante. Les obstacles au passage de l'air qui, dans la bronchite capillaire, se trouvent dans les plus petites bronches, sont surmontés par des contractions énergiques des muscles inspirateurs, et l'air entre dans les alvéoles. Ces obstacles cèdent aussi, il est vrai, sous les efforts énergiques des muscles expirateurs, et l'air est chassé des alvéoles ; mais l'influence que les contractions des muscles expirateurs exercent sur le rétrécissement du thorax ne s'étend presque pas aux parties supérieures de cette cage, aux régions sus- et sous-claviculaires, parce que l'insertion de ces muscles se fait aux côtes inférieures. Au sommet du thorax, le rétrécissement de la poitrine et l'évacuation de l'air des cellules pulmonaires ne se font pas, même pendant l'expiration forcée, par des contractions musculaires, mais par l'élasticité du thorax et du poumon. Si l'obstacle dans les bronches peut être surmonté par les contractions musculaires, mais qu'il soit insurmontable par la seule élasticité du thorax et du poumon, les parties correspondantes du poumon conservent la tension que l'inspiration leur a donnée, et nous pouvons nous convaincre encore à l'autopsie (par ce phénomène déjà indiqué plus haut, que le poumon fait saillie lorsqu'on ouvre le thorax) que la cage thoracique ne peut pas revenir sur elle-même, parce que le poumon est distendu par l'air, qu'il est comme insufflé par l'inspiration.

Si l'on applique l'oreille sur le thorax, on n'entend que le rhonchus sibilant répandu dans toute la poitrine : il entre trop peu d'air dans les alvéoles, et surtout avec trop de lenteur, pour pouvoir produire ce bruit de frôlement que nous avons appris à connaître comme le signe de la respiration vésiculaire, et, s'il existait, il serait caché par les bruits sifflants. Plus tard, on entend des râles très-étendus et à petites bulles.

Enfin il faut encore mentionner le catarrhe bronchique aigu des *nouveau-nés*, catarrhe avec lequel ces enfants viennent souvent au monde, ou qu'ils présentent dans les premières heures de leur existence. Les symptômes n'ont pas de ressemblance avec ceux que nous venons de décrire, quoique le fond de la maladie soit tout à fait le même. La maladie est presque toujours méconnue par les médecins peu soucieux de la physiologie, et est prise pour « une affection organique du cœur », une affection « dont il faut féliciter les enfants d'être délivrés par la mort ». Les petits malades ont éternué quelquefois, ont un peu toussé, sont du reste bien portants en apparence, et montrent souvent la tendance à dormir beaucoup. Les parents se réjouissent du repos de cet enfant si tranquille, ils ne remarquent pas qu'il ne respire que superficiellement ; le médecin n'est pas appelé, et quand il l'est, il ne trouve pas d'indices qui appellent son attention sur la respiration. Le plus souvent, c'est tout d'un coup qu'on remarque un grand changement chez

l'enfant : la face devient pâle ou grise comme le reste du corps, le nez pointu, les yeux sans éclat ; les bras et les jambes pendent sans mouvement ; la température de la peau est diminuée et inégalement répartie. On verra alors des médecins diagnostiquer une cyanose aiguë, ce mot fatal qui exprime les états les plus disparates et qui confond les stases les plus fortes du système veineux avec cet état qui donne aux lèvres, d'une pâleur mortelle, une teinte bleuâtre, parce que la distribution du sang que nous voyons sur le cadavre commence à se produire, parce que les artères vides et contractées chassent leur contenu dans les capillaires et les veines (1).

L'explication des symptômes décrits est facile. Aussi longtemps qu'il n'y a qu'un catarrhe du nez et des grosses bronches, le mal est en effet léger et sans gravité ; plus tard, le catarrhe se propage aux petites bronches. Celles-ci, naturellement très-rétrécies, peuvent être obturées facilement. Cet être si peu développé ne fait pas encore des efforts considérables pour vaincre l'obstacle ; les bruits qui se produiraient dans ces efforts, les rhonchus sibilants, manquent, et avec eux un élément important pour le diagnostic. De même, l'enfant ne tousse pas aussi fortement ni aussi souvent que s'il était plus âgé, parce que la toux n'est involontaire qu'en partie, et qu'elle se fait en partie volontairement pour éloigner les obstacles qui s'opposent à la respiration. Pour que l'enfant puisse tousser dans cette intention, il faudrait qu'il eût l'expérience, et de cette façon les phénomènes de l'empoisonnement par l'acide carbonique se présentent d'une manière subite et inattendue, dès que le catarrhe prend une grande extension dans les petites bronches (2).

L'air entrera de nouveau dans les cellules pulmonaires, si l'on parvient à faire vomir l'enfant ; et si, par les fortes contractions des muscles abdominaux, il peut rétrécir le thorax suffisamment pour que l'air comprimé dans les alvéoles chasse les matières qui obturent les petites bronches, les symptômes d'empoisonnement disparaissent, les phénomènes de paralysie diminuent ; et comme le cœur commence derechef à se contracter plus vivement, le sang remplira de nouveau les artères et abandonnera les veines pour rentrer dans

(1) Nous lisons dans les manuels aussi souvent : « Les veines jugulaires se gonflent, la face devient d'un rouge foncé, bleuâtre, cyanosée », que : « La face prend la pâleur de la mort, elle est livide, cyanosée ». Enfin nous lisons encore : « La respiration est incomplète, le sang n'est pas suffisamment décarbonisé, et une cyanose aiguë se produit ». Dans tous les cas, on devrait donner chaque fois une explication de l'idée qu'on attache au mot *cyanose*, et indiquer la pathogénie de cet état, quand on emploie ce mot d'une manière aussi vague. (*Note de l'auteur.*)

(2) On trouve souvent sur les cadavres de ces enfants les alvéoles pulmonaires affaissés, par suite de l'obturation des bronches correspondantes (ATÉLECTASIE (voy. les *Maladies du poumon*, chapitre II). Mais les phénomènes que nous venons de décrire peuvent tout aussi bien se produire sans affaissement du poumon ; et s'il existe, il est la conséquence du catarrhe bronchique, de même que l'empoisonnement par l'acide carbonique. (*Note de l'auteur.*)

le cœur vide; la circulation se rétablit, et avec elle la coloration et la chaleur de la peau deviennent normales.

Ces accès se répètent très-facilement; on ne parvient pas à rendre aux bronches leur perméabilité normale, et les enfants succombent tôt ou tard à un accès. Si l'on fait l'autopsie sans soins et en manquant des connaissances désirables, la cause de la mort reste souvent cachée, à moins qu'une atélectasie considérable ne soit venue s'y ajouter. En effet, on ne procède pas à un examen rigoureux des bronches, parce que les symptômes ordinaires de la bronchite ont manqué pendant la vie.

III. CATARRHE CHRONIQUE DES BRONCHES. — Les symptômes que nous avons décrits dans le catarrhe aigu des bronches sont, avec quelques modifications légères, les mêmes que ceux de la bronchite catarrhale chronique, la maladie de beaucoup la plus répandue. Le siége de la maladie n'est pas restreint à quelques portions de la muqueuse, comme dans la forme aiguë, mais les modifications anatomiques que nous avons décrites dans le § 2 s'étendent depuis la trachée jusque dans les ramifications bronchiques à des degrés variables.

La maladie se développe presque toujours à la suite des catarrhes prolongés et souvent répétés, revenant chaque printemps et chaque automne. Pendant l'été, les malades en sont débarrassés, jusqu'à ce qu'enfin les symptômes soient continus, quoique moins intenses pendant la saison chaude.

Les embarras de la respiration les plus considérables se montrent dans la forme de catarrhe dans laquelle une sécrétion grise, visqueuse, couvre la muqueuse, dont la tuméfaction est surtout grande dans ces cas; le catarrhe bronchique accompagné d'une sécrétion abondante, liquide, colorée en jaune, cause des difficultés en proportion beaucoup moindres. Dans la première forme, — *catarrhe sec de Laennec*, — c'est principalement par les accès de toux fatigants, prolongés, que le malade est le plus incommodé; cette violence s'explique par la viscosité de la sécrétion et son siége dans les petites bronches. Pendant ces accès, l'obstacle apporté à la déplétion des veines jugulaires gonfle considérablement ces veines; la face devient rouge foncé, bleuâtre; les yeux pleurent, le nez coule; la tête semble éclater, elle est soutenue convulsivement des deux mains. Assez souvent les veines dilatées pendant l'accès finissent par devenir visqueuses, et l'on voit apparaître des vaisseaux épais, bleus, sur les joues et surtout aux ailes du nez, même sans qu'un emphysème se soit développé. Il n'est pas rare de voir un accès d'une grande violence se terminer par des efforts suivis de vomissements, parce que le contenu de l'estomac est chassé par la contraction des muscles abdominaux.

Une dyspnée continue s'y ajoute beaucoup plus souvent que dans le catarrhe aigu, parce que, comme nous l'avons vu § 2, la muqueuse étant plus gonflée que dans la forme aiguë, elle oppose plus de difficultés à l'entrée de l'air dans

les alvéoles. Cette dyspnée atteint surtout un très-haut degré, et est décrite alors sous le nom d'*asthme humide*, lorsqu'une irritation aiguë de la muqueuse bronchique est venue s'ajouter au catarrhe chronique. Une marche de peu de durée par un air froid et sec, qui, pour ces malades surtout, est dangereux, les met dans l'état le plus désolant, souvent pendant des semaines; ils sont obligés de rester toujours assis et de passer la nuit dans leur fauteuil, pour aider autant que possible à la dilatation du thorax.

Par suite de cette dyspnée persistante et des efforts continus et exagérés des muscles inspirateurs, ces derniers s'hypertrophient. Cette hypertrophie est plus fortement prononcée dans les muscles sterno-cléido-mastoïdiens et dans les scalènes, qui font de fortes saillies au cou. De même que tous les muscles hypertrophiés, les muscles inspirateurs sont constamment dans un état de contraction modérée. Tout comme on reconnaît facilement un serrurier, un forgeron, etc., à l'état de flexion légère et permanente des bras, même au repos, de même dans le catarrhe chronique, le thorax est continuellement dans la position qu'il a au moment de l'inspiration. Le col court en apparence, la poitrine bombée, se rencontrent encore ici, sans que l'emphysème complique le catarrhe chronique des bronches.

Pendant les exacerbations violentes et de longue durée, les veines jugulaires des malades sont souvent extrêmement distendues; la cyanose se produit, et dans beaucoup de cas on voit même se développer une hydropisie assez considérable. Comme cet engorgement des veines jugulaires, cette cyanose et l'hydropisie disparaissent avec la rémission du catarrhe, on ne peut pas douter que ces symptômes dépendent du catarrhe lui-même, et non pas d'une complication intercurrente. L'explication de la cyanose et de l'hydropisie dans le catarrhe sec est simple, du moment qu'on s'est assuré de ce fait que les malades contractent les muscles abdominaux à chaque expiration, lorsque la lumière des bronches est considérablement rétrécie à l'époque des exacerbations. Comme l'air ne peut s'échapper des alvéoles qu'en petite quantité, à cause du rétrécissement des bronches, les malades exercent par cette contraction une pression considérable sur les vaisseaux en dedans du thorax, et rendent difficile le retour du sang veineux vers cette cavité. En parlant de l'emphysème, nous verrons que le catarrhe bronchique est la cause principale de la cyanose et de l'hydropisie que nous remarquons chez les emphysémateux.

Les modifications à la percussion, quoiqu'elles s'observent fréquemment dans le catarrhe chronique, n'appartiennent pas à cette maladie, mais à l'emphysème, qui en est une conséquence presque constante. A l'auscultation, on entend souvent des rhonchus sibilants, plus rarement le rhonchus grave; quelquefois des râles à petites bulles, et dans d'autres cas encore, rien qu'une diminution dans le bruit vésiculaire. Comme ce dernier phénomène se produit par le frottement de l'air aux parois des alvéoles et aux points de division des plus petites bronches; comme le frottement est d'autant plus fort,

et par conséquent la respiration vésiculaire plus distincte, que l'air entre avec *plus de vitesse*, il est évident qu'un rétrécissement des bronches doit avoir pour suite une diminution du bruit vésiculaire.

Peu de malades guérissent, mais tout aussi peu sont exposés à mourir de cette maladie. Quand quelqu'un tousse, on a l'habitude de dire qu'il tousse comme un vieillard; et en effet, de pareils malades peuvent atteindre un âge très-avancé, jusqu'à ce qu'ils succombent à une *pneumonia notha* (voy. page 59) ou à toute autre maladie intercurrente; dans d'autres cas, ils succombent à des affections secondaires du parenchyme pulmonaire, consécutives au catarrhe chronique. (Nous renvoyons le lecteur à la description de l'emphysème et de la pneumonie interstitielle dans la section suivante.)

Nous venons de voir le catarrhe sec, dans lequel l'expectoration est d'ordinaire peu abondante, muqueuse, et plus ou moins visqueuse; mais le tableau de la maladie est tout autre dans le catarrhe chronique des bronches, qui est accompagné d'une expectoration abondante et qui est souvent désigné sous le nom de *blennorrhée de la muqueuse bronchique*. L'expectoration présente dans cette forme des masses mucoso-purulentes, qui sont mélangées avec un plus ou moins grand nombre de bulles d'air, et qui, mises dans l'eau, ne tombent pas au fond. On a vu expectorer dans un seul jour une livre et plus de cette sécrétion jaunâtre, très-riche en jeunes cellules; en hiver, l'expectoration est généralement plus abondante qu'en été. Enfin, elle a quelquefois une odeur très-fétide, sans qu'on puisse expliquer ce phénomène. Il importe de savoir que l'expectoration peut être fétide, sans qu'il y ait dans le poumon des cavités où elle est retenue et se décompose; en ignorant ce fait, on commettrait souvent des erreurs de diagnostic.

La toux qui éloigne plus facilement cette sécrétion moins visqueuse, n'est pas aussi fatigante et ne dure pas aussi longtemps que dans la forme précédente.

La dyspnée aussi est moins forte, parce que la blennorrhée a plutôt son siége dans les grosses bronches, et que dans les petites elle conduit plus facilement que la forme précédente à ces dilatations diffuses que nous avons décrites dans le § 2. Ce n'est que dans les cas où une irritation aiguë de la muqueuse bronchique vient s'ajouter à l'affection chronique, que la muqueuse se gonfle davantage et qu'une dyspnée plus ou moins forte se déclare. Pendant ces exacerbations aiguës, la formation des cellules à la surface de la muqueuse est moins abondante, la sécrétion est plus modérée; cette circonstance fait croire aux malades que les crachats sont trop adhérents, qu'il faut les détacher, opinion encore partagée par quelques médecins, qui fouillent dans le grand tas des expectorants, et en retirent une ordonnance composée des substances les plus hétérogènes, dès que l'expectoration diminue et que la dyspnée augmente.

A l'*auscultation*, on entend dans cette forme de bronchite, soit de gros rhonchus, soit des râles à grosses et à petites bulles.

Cette maladie aussi est supportée en général d'une manière étonnante ; les malades atteignent assez souvent un âge avancé, avant que la blennorrhée des bronches, le catarrhe pituiteux, donne lieu à une phthisie pituiteuse. Tandis que la première forme produit principalement l'emphysème pulmonaire, la dernière conduit plus facilement à des cavernes bronchectasiques, dont nous parlerons avec plus de détails dans la section des maladies du poumon. Ces malades aussi succombent plus souvent à des affections intercurrentes aiguës, qu'aux bronchectasies et à l'épuisement final par suite de la perte considérable de matériaux.

Les symptômes du catarrhe bronchique qui accompagne la tuberculose pulmonaire seront décrits dans le chapitre qui traite de cette maladie.

§ 4. — Diagnostic.

On distingue facilement le catarrhe bronchique simple du catarrhe ordinaire du larynx. Quand le ton enroué de la voix et de la toux s'ajoute aux symptômes du catarrhe des bronches, cela signifie *toujours* que le gonflement de la muqueuse s'est étendu jusqu'aux cordes vocales, et que le larynx est devenu en même temps le siége d'un catarrhe.

Quant à la distinction de la bronchite catarrhale aiguë et des affections aiguës du parenchyme pulmonaire, nous pourrons la faire plus facilement quand nous aurons parlé des symptômes de ces dernières maladies. Nous ne voulons faire ressortir que quelques points très-importants pour le diagnostic du catarrhe aigu des bronches et dont nous étions déjà obligés de parler en traitant les symptômes de cette maladie.

1° Le catarrhe aigu des bronches n'est jamais accompagné de douleurs pongitives dans les côtés ; parmi les sensations douloureuses, il n'y a que le sentiment de brûlure et d'écorchure sur la poitrine, la sensibilité des muscles abdominaux et de leurs insertions au thorax, qui appartiennent à cette maladie. Si d'autres douleurs se déclarent, il y a toujours une complication.

2° Le catarrhe aigu des bronches par lui-même ne modifie jamais le son de la percussion; de même les phénomènes qui à l'auscultation indiquent un épaississement du parenchyme pulmonaire, excluent un simple catarrhe des bronches.

3° Le catarrhe aigu des bronches peut, il est vrai, commencer par un frisson violent, mais toujours il y a dans le cours de la maladie une disposition à avoir des frissons *répétés*. Si donc on rencontre chez des sujets épuisés une fièvre asthénique sans point de côté, sans expectoration sanguinolente, avec des phénomènes locaux en apparence de nature catarrhale seulement, mais si la maladie a débuté par un frisson qui ne s'est plus reproduit, il ne faut pas se hâter de porter le diagnostic : *pneumonia notha,* ou « grippe nerveuse », comme on dit aujourd'hui ; car, à l'autopsie, on pourrait trouver une pneumonie qui aurait été reconnue si l'on avait fait attention à ce frisson unique, et si l'on avait ausculté le malade avec plus de soin.

Quant au diagnostic différentiel entre le catarrhe chronique des bronches avec sécrétion peu abondante et dyspnée considérable, et l'asthme nerveux, et entre la phthisie pituiteuse et la phthisie tuberculeuse, nous en parlerons dans des chapitres à part.

§ 5. — Pronostic.

Nous voyons que le danger du catarrhe bronchique dépend surtout de l'âge des malades. Plus les enfants sont petits, plus les bronches sont étroites, plus aussi la maladie est dangereuse. Chez les adultes, le catarrhe ne menace presque jamais la vie, mais chez les vieillards il devient dangereux, surtout le catarrhe fébrile.

Parmi les symptômes, ceux qui se rattachent à l'échange incomplet des gaz dans les alvéoles sont les plus graves. Les accès de toux les plus violents, la plus grande inquiétude, une expectoration purulente en grande quantité, de même que tous les autres symptômes de la forme aiguë et chronique, ont une importance beaucoup moins grande que les premiers signes de l'intoxication par l'acide carbonique. Qu'on n'oublie jamais que tant que ces signes feront défaut, la vie ne sera pas réellement en danger; cette considération nous préservera le mieux d'une énergie intempestive dans le traitement de la bronchite capillaire des enfants. Aussi longtemps que la température de la peau est élevée, que le pouls est plein et que la face est rouge, il n'y a pas de danger *imminent*.

§ 6. — Traitement.

Prophylaxie. — Nous renvoyons à ce que nous avons dit de la prophylaxie du catarrhe laryngien. S'habituer avec précaution aux changements de température, faire des lotions froides, prendre des bains froids, voilà les recommandations que nous répétons encore ici.

Indication causale. — Elle demande que la *prédisposition* soit prise en considération aussi bien que les *causes déterminantes*. Comme elles sont souvent inconnues, et qu'elles ne peuvent pas toujours être éloignées, l'indication causale ne peut être remplie dans beaucoup de circonstances, mais dans d'autres cas, on a les meilleurs succès, si l'on tient soigneusement compte des causes prédisposantes et déterminantes bien constatées.

Ce que nous venons de dire s'applique surtout à la prédisposition qu'engendrent les *scrofules* et le *rachitisme* pour les catarrhes en général, et en particulier pour le catarrhe des bronches. Il y a un grand nombre d'enfants peu développés, avec la poitrine en forme de carène, une grosse tête, les fontanelles ouvertes, les épiphyses gonflées, la dentition retardée, dont la peau flasque entoure les os comme un vêtement trop large, et qui ont pendant des mois un catarrhe bronchique qu'on croit souvent de nature tuberculeuse. Les

expectorants et les dérivatifs restent sans effet favorable. Mais si l'on soumet les enfants à un régime convenable; si on leur donne du lait, de la viande crue, du vin; si on leur prescrit de l'huile de foie de morue, des bains salins, on a souvent des succès remarquables : les enfants guérissent, et ce n'est que le thorax en carène qui peut rappeler plus tard la maladie si grave de l'enfance.

Nous avons vu que le catarrhe chronique des bronches est une maladie très-fréquente dans l'*âge avancé;* mais nous l'observons surtout chez des personnes arrivées à la cinquantaine, qui font bonne chère, qui boivent beaucoup de vin, qui sont assises pendant toute la journée, qui absorbent beaucoup de substances et en dépensent peu, qui ont un gros ventre et souffrent d'hémorrhoïdes, qui montrent une grande disposition aux affections chroniques des organes abdominaux, et pour la même raison au catarrhe chronique des bronches. Ce serait à tort qu'on enfermerait de semblables personnes dans leur chambre, qu'on leur ferait prendre de l'eau de Seltz avec du lait, du soufre dorée et du sénéga; mais on rétablira une juste proportion entre l'absorption et l'élimination, on recommandera au malade de se donner beaucoup de mouvement, on lui défendra les spiritueux, et on le mettra à un régime végétal très-frugal. Enfin, on enverra de pareilles personnes à Kissingen, Marienbad, Karlsbad. Dans ces cas, mais seulement dans ces cas, les sources salées-alcalines agiront d'une manière aussi favorable sur la toux et les autres symptômes du catarrhe bronchique que sur l'obésité et les hémorrhoïdes.

Parmi les causes déterminantes, les *obstacles mécaniques* qui *à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche* s'opposent à l'écoulement du sang des veines bronchiques, comportent quelquefois une médication au moins palliative. L'effet de la digitale est incertain dans les catarrhes bronchiques qui reposent sur une insuffisance de la valvule mitrale, mais il est de toute évidence quand cette maladie dépend d'un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Si l'action du cœur est ralentie, l'oreillette gagne du temps pour vider complétement son contenu dans le ventricule, malgré l'étroitesse de la communication, et l'on voit disparaître la stase dans les veines pulmonaires et le catarrhe bronchique qui en est une conséquence.

Le catarrhe bronchique produit par *une fluxion collatérale vers le poumon* réclame la quinine, quand c'est la fièvre intermittente qui y a donné lieu. La fluxion collatérale dans les artères bronchiques, qui se développe à la suite de la compression de l'aorte abdominale par une hydropisie, peut être levée par la ponction, d'autant plus que, dans ces cas, le diaphragme, poussé en haut, comprime encore une partie du poumon. Dans ces circonstances, on voit la ponction suivie de l'amélioration évidente, de la disparition même du catarrhe bronchique, qui, il y a peu de jours, était encore le symptôme le plus fâcheux pour le malade; il sera encore plus facile d'éviter, dans des cas de bronchite chronique et même aiguë, que la compression par les matières fécales et les gaz intestinaux entretienne et favorise le catarrhe par une fluxion collatérale:

la poudre de réglisse composée (1) dont on prend matin et soir une cuillerée à café, convient dans ces cas pour régulariser les selles, et est facilement prise par les malades.

Si la cause du catarrhe bronchique réside dans des *irritations directes*, telles que plusieurs industries la produisent journellement sur la muqueuse, l'indication causale le plus souvent ne peut pas être remplie, car ces malades ne sont pas d'ordinaire dans des conditions à pouvoir cesser leur travail pour éviter ces causes morbifiques. Nous avons vu dans le § 2 que le catarrhe des bronches s'exaspère souvent d'une manière très-violente, quand de pareils malades s'exposent en hiver à l'influence d'un air très-froid et sec. Ce fait d'expérience doit être pris en sérieuse considération ; on ordonnera aux malades pendant un hiver très-rigoureux de garder la chambre pendant des semaines, même pendant des mois, et l'on fera en sorte que la température y soit uniforme. L'influence favorable de cette température égale est encore éprouvée par un autre fait : quand des malades affectés d'un catarrhe chronique ont eu une maladie intercurrente qui les a obligés de garder la chambre pendant longtemps, ils s'abandonnent souvent au vain espoir que la nouvelle maladie « a eu une influence critique sur leur affection chronique, qu'ils toussent maintenant beaucoup moins, que leur poitrine est plus libre qu'autrefois». Mais dès qu'ils s'exposent de nouveau à l'air, leur erreur tombe. Des catarrhes chroniques qui se sont développés sous l'influence d'un climat rude exigent un changement de résidence, quand les moyens du malade le lui permettent; on enverra ces personnes, pendant l'hiver, dans un climat plus doux. Pendant le printemps et l'automne, on leur recommandera le séjour dans des endroits bien abrités, comme à Soden, à Wiesbaden, etc., ou bien on les fera rester pendant assez longtemps dans des forêts de pins dont l'atmosphère est plus riche en oxygène, et où se trouvent des habitations très-confortables depuis qu'on prend des bains avec les feuilles de ces arbres. En général, le séjour dans des lieux élevés et secs convient mieux à ceux qui sont affectés du catarrhe pituiteux, tandis que ceux qui souffrent du catarrhe sec doivent être envoyés sur les bords de la mer, et se promener près des bâtiments de graduation des salines.

Dans le *catarrhe épidémique* enfin, l'indication causale ne peut pas être remplie.

Indication morbide. — Même les chefs de l'école de *Bouillaud*, qui ne regardent pas à quelques livres de sang, avouent que les émissions sanguines ont peu ou point d'influence sur les *catarrhes* des organes respiratoires. Ce fait, d'un côté, et de l'autre la considération que la bronchite capillaire des enfants est un catarrhe dont le danger ne dépend que des conditions locales,

(1) Pulvis liquiritiæ compositus seu pectoralis : séné, réglisse, anis, soufre et sucre (4 grammes contiennent environ 0,30 de séné et 0,20 de soufre).

(*Note des traducteurs.*)

doivent être toujours présents à notre mémoire pour ne pas nous laisser entraîner à faire des émissions sanguines quand même on voit se développer chez les enfants la dyspnée la plus effrayante par suite de l'hypérémie et du gonflement de la muqueuse bronchique, sans autre complication. Dans le plus grand nombre des cas, on augmente le danger de l'empoisonnement du sang par l'acide carbonique au lieu de le diminuer, si l'on fait des émissions sanguines dans la bronchite capillaire, qui, parmi les différentes formes du catarrhe bronchique, est la seule où l'on puisse se laisser séduire à suivre ce traitement. La muqueuse ne désenfle pas, et si jusque-là l'enfant a pu réussir par de fortes inspirations à faire pénétrer de l'air à travers les bronches, souvent après la perte de sang ses efforts ne suffisent plus pour atteindre ce but. Il faut avoir vu les changements qui se font dans un tel enfant quelquefois peu d'heures après l'émission sanguine, il faut avoir observé combien de temps les enfants *non affaiblis* ont la force de respirer d'une manière suffisante, quoique avec peine, pour ne pas se laisser facilement décider à faire des émissions sanguines.

Les sels neutres, employés spécialement comme remèdes antiphlogistiques, les nitrates de potasse et de soude, sont aussi rarement employés dans les inflammations catarrhales que les émissions sanguines. Le calomel, qu'on range également parmi les antiphlogistiques, trouve une application tout aussi répandue dans le catarrhe aigu des bronches pendant la dentition des enfants que dans les catarrhes intestinaux qui se développent vers cette époque. Quoique l'influence favorable de ce remède sur ces deux états pathologiques soit incompréhensible, l'expérience l'a démontrée si souvent, qu'on ne peut pas se refuser de l'employer dans les maladies susnommées. On donnera de petites doses de 1 à 2 centigrammes trois ou quatre fois par jour.

Il y a certains sels qui trouvent une application très-étendue dans le catarrhe des bronches, et auxquels on attribue moins une action antiphlogistique qu'une action anticatarrhale, soit qu'ils augmentent l'activité de la peau, soit qu'ils modifient d'une manière directe la nutrition de la muqueuse bronchique. C'est à cet ordre qu'appartiennent certaines préparations antimoniales, comme le soufre doré d'antimoine, le kermès minéral, le tartre stibié; mais avant tout le chlorhydrate d'ammoniaque. La mixture dissolvante (*mixtura solvens*), composée de parties égales (4 grammes) de sel ammoniac et de suc de réglisse, qu'on dissout avec 5 centigrammes de tartre stibié ou quelques grammes de vin stibié dans 180 grammes d'eau, forme presque le tiers des prescriptions qui entrent dans les pharmacies. Quand je pense que les médecins connus pour de bons observateurs ordonnent avec le plus grand soin de prendre toutes les deux heures une cuiller de cette mixture dégoûtante, qu'ils en prennent eux-mêmes, quand le cas se présente; je me sens embarrassé pour dire que ce mélange peut difficilement avoir un autre effet que d'irriter la muqueuse de l'estomac et de déranger la digestion.

Le traitement diaphorétique se recommande fortement quand le catarrhe est récent, et peut-être quand un refroidissement est la cause patente de cette maladie. Que ce soit une fluxion à la surface cutanée produisant une déplétion des vaisseaux de la muqueuse, que ce soit une autre cause qui donne lieu à l'effet favorable, dans tous les cas l'influence heureuse de cette médication sur des catarrhes récents est prouvée par des exemples positifs. Après quelques heures, l'irritabilité des muqueuses peut être diminuée, et même, dans les cas favorables, on réussit à couper le catarrhe par une diaphorèse abondante. Il paraît que la méthode par laquelle on provoque la transpiration est indifférente : une grande quantité de boissons et la chaleur du lit sont le moyen le plus sûr. Il est pour le moins douteux que les fleurs de sureau, l'esprit de Mindererus, le vin stibié et d'autres diaphorétiques aient réellement une influence sur la transpiration. Il paraît même indifférent pour le succès qu'on mette le malade dans un bon lit, sous une couverture de laine, ou qu'on l'entoure au contraire d'un drap mouillé bien tordu, car ce linge forme une enveloppe imperméable qui retient la chaleur propre du corps, et de froide qu'elle était, devient une cause de chaleur ; peut-être cette dernière méthode produit une fluxion plus forte vers la peau que la première. Il est tout aussi indifférent de donner au malade, bien couvert, de l'eau pure ou de la limonade, une infusion de sureau ou du lait chaud, etc.

Dans le catarrhe chronique, quand même il ne coïncide pas avec la scrofule et le rachitisme, on recommandera, d'après le même principe de traitement et d'après l'indication morbide, les bains salins, notamment ceux par lesquels on obtient une forte irritation de la peau, en y ajoutant une grande quantité d'eau mère, comme cela se pratique à Kreuznach. On enverra à ces eaux surtout ceux dont le catarrhe chronique n'existe pas encore depuis des années, mais chez lesquels un catarrhe aigu prolongé menace de devenir chronique. Mais même dans des cas de bronchite chronique intense et invétérée, j'ai observé à ma clinique des succès éclatants par une diaphorèse énergique. Je laissais les malades une bonne demi-heure dans un bain chaud d'au moins 30 degrés Réaumur et je les enveloppais immédiatement après le bain dans des couvertures de laine, dans lesquelles ils restaient une à deux heures. Pendant les premiers jours, aussi longtemps que la dyspnée était encore très-considérable, les malades avaient beaucoup à souffrir pendant le bain et pendant l'enveloppement dans les couvertures de laine ; mais le plus souvent vers la fin du premier septénaire déjà, la transpiration se produisait plus vite et plus facilement qu'au commencement de la cure, et la plupart des malades se louaient de leur état et se soumettaient aisément à la prolongation de ce traitement. Après dix bains, la dyspnée était généralement beaucoup moindre, et la cyanose avait disparu. Il est vrai que si l'on ne connaît pas ces expériences on se décide difficilement à mettre dans un bain chaud un malade qui a une forte dyspnée et une cyanose considérable ; mais ceux de mes élèves qui ont observé avec moi les résultats de cette méthode, seront plus heureux dans le

traitement du catarrhe chronique des bronches que les médecins qui n'osent opposer une diaphorèse énergique à cette maladie si pénible et si opiniâtre à tout traitement.

A la méthode diaphorétique se rattache l'application de ces moyens par lesquels on tâche de produire une diaphorèse pour ainsi dire locale, ou au moins une dérivation locale vers les téguments de la poitrine; l'expérience est encore très-favorable à ces moyens. Lorsque les catarrhes traînent en longueur, on fera porter des chemises de flanelle, on mettra sur la poitrine des emplâtres de poix. Mais il ne faut pas trop se presser avec l'application des sinapismes et des vésicatoires, qui ne sont pas indiqués par le catarrhe en lui-même, mais par certains symptômes de cette maladie (voyez plus bas). Aussi longtemps que le catarrhe aigu est fébrile, il faut les rejeter d'une manière absolue.

Indication symptomatique. — Nous voulons essayer d'analyser l'indication des remèdes appelés expectorants, car nous croyons que ce mot ne répond pas à des idées bien claires. La formation d'un grand nombre de jeunes cellules, d'une sécrétion abondante et plus liquide, est, comme nous l'avons vu, un *symptôme* de la disparition de l'hypérémie et non la cause de ce changement favorable. La *formation* des crachats cuits se fait le plus facilement par le procédé qui donne au catarrhe la tournure favorable dont nous venons de parler. Mais si cette sécrétion est accumulée dans les bronches, il y a tant de causes qui peuvent empêcher l'élimination des crachats, que les remèdes qui doivent provoquer l'expectoration, ne peuvent point être mis dans une seule et même catégorie. Les phénomènes les plus importants qui correspondent à des phases anatomo-pathologiques de l'évolution catarrhale, et qui exigent toujours un traitement symptomatique, sont les suivants :

1° Nous pouvons avoir affaire à des catarrhes, dans lesquels il existe pendant longtemps une irritabilité excessive de la muqueuse, de sorte que les malades sont tourmentés par une toux continue, pénible. Ces accès de toux, conséquences du catarrhe, deviennent, par le frottement de l'air qui se fait aux endroits malades pendant les quintes, à leur tour la cause de la violence et de l'opiniâtreté du catarrhe. L'indication symptomatique quand elle combat ces accès de toux, modère non-seulement quelques phénomènes incommodes, mais elle abrége encore la durée de la maladie. Dans ces cas, les décoctions mucilagineuses et les loochs sucrés restent sans effet et entravent la digestion; les bonbons pectoraux n'exercent pas une meilleure influence, malgré les noms célèbres qui sur l'étiquette en attestent les effets merveilleux. Dans ces circonstances il faut insister sur l'usage des eaux acidulées de Selters, d'Ems, d'Ober-Salzbrunnen, et seulement dans ces circonstances; car il serait imprudent de vouloir recommander ces eaux pour tout catarrhe, par exemple pour la blennorrhée des bronches. Nous ne pouvons pas expliquer physiologiquement l'effet favorable de ces eaux contre l'irritabilité de la muqueuse bronchique. On recommandera de les prendre le matin à jeun, à la dose

de cinq à six verres, et en se promenant, ou bien dans le catarrhe aigu on les boira dans le courant de la journée en place du thé pectoral, d'un usage si répandu. Dans ces mêmes cas il ne faut pas reculer de donner des narcotiques; les malades prendront 0gr,50 de poudre de Dower le soir, surtout si les nuits ne sont pas tranquilles, ou bien on leur prescrira une potion à l'opium, à la morphine, à prendre dans la journée, si le malade est tourmenté pendant le jour par des quintes de toux interminables. Le patient toussera moins, et la toux étant moins fréquente, l'expectoration de tout ce qui s'est accumulé dans l'intervalle se fera à chaque accès; et de cette façon les malades se félicitent que cette poudre ait détaché si bien les crachats, ils déclarent que la morphine est le meilleur expectorant qu'ils aient pris jusqu'ici. Enfin, c'est dans cette forme de catarrhe surtout que l'application de forts irritants de la peau, tels que les sinapismes et les vésicatoires sur la poitrine, convient le mieux.

2° Quelquefois une dyspnée assez forte revenant périodiquement, et accompagnée de râles sibilants très-répandus, nous oblige d'admettre que les muscles des petites bronches se trouvent dans un état de contraction spasmodique, et que la dyspnée doit être attribuée en partie à ce spasme. Dans ces cas qui se compliquent souvent de l'excitabilité excessive dont nous avons parlé au 1°, les narcotiques sont encore applicables, parce qu'ils modèrent la tension des muscles bronchiques. En outre on emploie encore dans ces cas les nauséeux. Ces derniers, en produisant un relâchement des muscles en général, paraissent agir de la même façon sur ceux des bronches. On prescrit des infusions faibles d'ipécacuanha, de petites doses de tartre stibié, et peut-être la mixture dissolvante ne doit qu'à son action nauséeuse le soulagement qu'elle donne de temps en temps dans la dyspnée.

3° A côté de ces cas, il y en a d'autres où il existe un état tout à fait opposé, où les parois des bronches sont relâchées, où les bronches sont souvent dilatées, et où la tunique musculaire se trouve dans un état semi-paralytique. C'est surtout dans ces circonstances que la sécrétion est d'ordinaire très-abondante, et alors les efforts de toux, mal aidés par les muscles des bronches, ne peuvent suffire à chasser complétement les produits de sécrétion. (C'est précisément pour la blennorrhée de la muqueuse bronchique que nous avons indiqué comme symptôme pathognomonique les râles à grosses et à petites bulles.) Pour ces cas conviennent les excitants qui, parmi les expectorants, jouent un si grand rôle, tels que le séréga, la scille, la pimpinelle, le carbonate d'ammoniaque, le camphre, le benjoin, la liqueur ammoniacale anisée. Une prescription très en faveur est la suivante : infusion de sénéga de 8 à 15 grammes dans eau 180 grammes, avec liqueur ammoniacale anisée 2 grammes. Enfin, pour ces cas on emploie avec avantage les infusions pectorales qui contiennent plus ou moins de substances aromatiques, mais qui agissent principalement parce qu'elles sont bues à une température assez élevée; c'est à tort qu'on prescrirait à tous les malades des espèces pectorales, cependant des malades affectés de blennorrhée des bronches, avec relâchement des muscles de

ces organes, expectorent d'ordinaire beaucoup plus facilement après avoir bu plusieurs tasses d'une infusion chaude. Les excitants produisent des contractions énergiques des muscles bronchiques, le pouls se relève, le cœur bat plus énergiquement, etc. Il arrive quelquefois que les muscles de ces organes sont tellement relâchés, qu'ils ne peuvent plus contribuer en rien à éloigner le produit de sécrétion des bronches, et que la toux seule ne suffit pas pour chasser les mucosités. Ces états sont désignés sous le nom de *paralysie pulmonaire* commençante, quoique le poumon n'intervienne pas activement dans l'inspiration ni dans l'expiration. Cette paralysie se traduit par le symptôme suivant : immédiatement après la toux, les râles ne disparaissent pas, ils ne sont pas même diminués. De pareils états demandent impérieusement un vomitif, dès que les excitants ne font plus d'effet. On doit agir sans hésitation, sans quoi l'accumulation de la matière sécrétée empêchera l'arrivée de l'air dans les alvéoles, il se développera un narcotisme par l'acide carbonique, qui hâtera la paralysie commençante des bronches. Le vomitif est le meilleur expectorant ; car pendant les efforts les muscles abdominaux se contractent énergiquement, le thorax est rétréci avec force, et l'air est vivement chassé des alvéoles par saccades et entraîne avec lui la sécrétion qui se trouve dans les bronches.

4° Quelquefois le traitement symptomatique a pour but de modérer la sécrétion trop abondante de la muqueuse bronchique, lorsqu'elle menace d'épuiser le malade. Un grand nombre de remèdes recommandés dans cette intention, tels que l'eau de chaux, l'acétate de plomb, le tannin, le ratanhia, les feuilles d'uva ursi, sont en partie sans effet, en partie dangereux. Les remèdes résineux et balsamiques recommandés dans le même but sont plus utiles, car leur action sur la diminution des matières sécrétées est prouvée d'une manière évidente par leur application si favorable dans le traitement de la blennorrhagie uréthrale. A cette catégorie appartiennent le baume du Pérou, le copahu, la myrrhe, la gomme ammoniaque. Une prescription très-aimée est la mixture de Griffith :

Prenez :	Myrrhe en poudre...........	4,00
	Carbonate de potasse.........	1,25
	Eau de menthe crispée.......	240,00
	Sulfate de fer cristallisé.......	1,00
	Sucre blanc................	15,00

Mêlez.

A prendre quatre cuillerées à bouche par jour.

Il reste à désirer que ces remèdes entrent dans un contact aussi immédiat avec la muqueuse malade des bronches qu'avec la muqueuse de la vessie et de l'urèthre sur laquelle ils agissent directement parce qu'ils sont éliminés par l'urine. C'est à ce titre que se recommande surtout le saccharure de myrrhe pris en poudre. On peut compter qu'une partie peu considérable, il est vrai, de ce médicament, donnée sous cette forme, parvient à travers la

glotte dans la trachée et les bronches. L'emploi de ces remèdes sous la forme de vapeurs, est beaucoup plus actif; on fait bouillir lentement dans la chambre du goudron seul ou mélangé avec de l'eau, jusqu'à ce que l'atmosphère soit saturée de ces vapeurs. Ou bien on met 2 grammes d'huile de térébenthine dans une bouteille d'eau chaude, et l'on fera respirer plusieurs fois par jour et chaque fois un quart d'heure par un ajutage *ad hoc* fixé au goulot de la bouteille. On ne peut s'attendre à un succès qu'autant que ce traitement est appliqué dans des cas bien déterminés, c'est-à-dire lorsque la muqueuse est le siége d'une sécrétion purulente très-abondante; dans toutes les autres formes de catarrhe bronchique, ce moyen est nuisible. Enfin les amers et les toniques, qu'on a l'habitude d'employer aussi dans la blennorrhée des bronches, peuvent exercer une influence sur la muqueuse de l'estomac, l'appétit sera meilleur, les digestions seront régularisées, la nutrition du corps sera favorablement modifiée, et la maladie se supportera plus facilement; mais ils sont sans aucun effet sur la maladie elle-même.

5° Dans le traitement du catarrhe bronchique des enfants nouveau-nés, qui ne savent pas tousser, qui ne savent pas obéir à la nécessité de contracter plus énergiquement les muscles inspirateurs, lorsqu'un obstacle dans les bronches empêche l'entrée facile de l'air, l'indication symptomatique commande d'abord d'éloigner par un vomitif les produits de sécrétion accumulés, et ensuite de prendre des mesures qui forcent l'enfant à respirer plus énergiquement. On ne lui permettra pas de dormir trop longtemps ni trop profondément, on lui fera donner des bains pendant lesquels on lui aspergera la poitrine d'eau froide; on le forcera de crier en lui brossant la plante des pieds : tels sont les moyens auxquels il faudra avoir recours, quand on observera les symptômes de l'obstruction des bronches, et l'échange incomplet des gaz dans les alvéoles.

CHAPITRE II.

INFLAMMATION CROUPALE DE LA MUQUEUSE DE LA TRACHÉE ET DES BRONCHES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La laryngite croupale s'étend souvent à la trachée et aux bronches; nous verrons de même que l'inflammation croupale des alvéoles pulmonaires se propage presque toujours aux terminaisons des bronches. En dehors de ces cas on voit, quoique rarement, une bronchite croupale qui se déclare *primitivement* dans les bronches de troisième et quatrième ordre, elle forme une maladie indépendante et doit pour cela être décrite à part.

Cette bronchite croupale primitive atteint principalement les personnes à l'âge de la puberté, sans qu'il nous soit possible d'arriver à une connaissance plus approfondie de l'étiologie, des causes prédisposantes ou occasionnelles qui provoquent la maladie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Par suite de l'extension du croup laryngien à la trachée et à l'origine des bronches, il se forme de ces tuyaux ramifiés dont nous avons déjà parlé. Quant aux bouchons pseudo-membraneux qui remplissent les bronches dans la pneumonie, nous en parlerons comme d'un élément constant dans l'exploration des malades atteints de cette dernière affection.

Dans la bronchite croupale primitive, idiopathique, on rencontre le même état de la muqueuse, le même exsudat coagulé, que celui que nous avons décrit dans le croup laryngien. Quant aux grosses bronches, leur lumière n'est pas entièrement obstruée, les coagulations y sont tubulées, mais dans les petites bronches, elles forment des bouchons cylindriques. Il est rare que la bronchite croupale s'étende à tout le poumon ; la plupart du temps elle est partielle et limitée à un petit nombre de bronches, cependant il est des exceptions. C'est ainsi que j'ai traité une jeune fille de quinze ans, qui expectorait presque tous les jours le modèle exact de l'arbre bronchique gauche.

§ 3. — Symptômes et marche.

La faible étendue du croup des bronches, de même que l'absence de la fièvre, donne à cette maladie un tout autre aspect que celui de l'inflammation croupale du larynx. Cette dernière est une maladie suraiguë, tandis que le croup des bronches devient dans beaucoup de cas un mal chronique qui peut durer des semaines, des mois et même des années.

Les malades ont généralement une dyspnée modérée; ce n'est que le teint pâle, une certaine lassitude et une propension au sommeil plus considérable, qui nous indiquent que la respiration se fait incomplétement et que le sang ne se décarbonise pas entièrement. Pendant un accès de toux pénible et spasmodique le malade rejette de temps en temps des masses pelotonnées qui se débrouillent quand on les met dans l'eau ; elles sont fréquemment couvertes d'un peu de sang, et ont la forme exacte des bronches avec leurs divisions dichotomes. A l'auscultation on entend aux endroits malades le type du rhonchus sibilant, ou bien le bruit respiratoire est absent (comme dans le cas que j'ai observé) aussi longtemps que les bronches sont remplies par les exsudats, et il revient après l'expectoration de ces derniers. De temps en temps cette maladie généralement chronique, comme nous venons de le voir, offre des exacerbations. Ces recrudescences commencent souvent par un frisson, et une fièvre violente les accompagne pendant toute leur durée ; quelquefois

pendant ce temps les fausses membranes gagnent encore d'autres parties du poumon, la dyspnée devient considérable, il peut même arriver que la respiration se fasse d'une manière insuffisante, et que le malade meure après avoir présenté les symptômes, si souvent décrits, de l'asphyxie lente.

§ 4. — Diagnostic.

L'inflammation croupale de la muqueuse bronchique a une grande ressemblance avec la forme catarrhale et ne peut en être distinguée que par les empreintes caractéristiques des bronches, composées de fibrine coagulée. Comme la sécrétion des petites bronches peut conserver la forme de ces dernières par sa viscosité et sa consistance, on profite, dans les cas douteux, de la réaction différente de l'acide acétique sur la fibrine et le mucus; les formations croupales se gonflent par l'addition d'une solution d'acide acétique, tandis que les formations muqueuses se contractent et deviennent plus denses. Dans les cas bien tranchés l'erreur devient impossible.

§ 5. — Pronostic.

Quoique la maladie prenne rarement une extension assez grande pour mettre la vie en danger, cependant le pronostic quant à la guérison complète n'est pas favorable. Le croup des bronches est une maladie très-opiniâtre, il a une grande tendance à récidiver, enfin il est souvent suivi de la tuberculose, dans les cas où il ne l'accompagne pas.

§ 6. — Traitement.

Le traitement doit se faire d'après les mêmes principes que nous avons indiqués dans la thérapeutique du croup laryngien. Dans un cas (Fierfelder) l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour, a rendu des services visibles et très-éclatants; ce succès nous engage à imiter ce traitement.

CHAPITRE III.

CRAMPE DES BRONCHES. ASTHME BRONCHIQUE — NERVEUX — OU CONVULSIF.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Avant que l'existence des muscles dans les bronches fût prouvée, bien avant qu'on eût vu qu'ils se contractent à la suite d'une irritation du nerf vague et surtout à la suite de l'irritation de la muqueuse, on avait décrit des formes

d'asthmes en grand nombre dans les livres de pathologie. Il est vrai que plus tard la plus grande partie de cette catégorie fut rattachée à des modifications matérielles du parenchyme pulmonaire, surtout à l'emphysème, et à des maladies organiques du cœur, etc. ; cependant dans un certain nombre de cas il existe réellement un asthme nerveux, une névrose du nerf vague, par suite de laquelle les muscles bronchiques se contractent spasmodiquement et la lumière des bronches se rétrécit.

Nous avons déjà dit que l'hypérémie et le catarrhe de la muqueuse des bronches sont souvent accompagnés de contractions des muscles bronchiques, que ce phénomène doit être considéré comme un mouvement réflexe qui est provoqué par les fibres sensibles du nerf vague dans les fibres motrices du même tronc, et que cette contraction est une des causes de la dyspnée dans le catarrhe bronchique. Cependant le spasme de ces muscles, dû à des modifications de structure de la muqueuse bronchique, ne constitue pas l'asthme nerveux ; ce nom n'est donné qu'aux cas où l'irritation du nerf vague se fait à un endroit éloigné de la muqueuse, que ce soit à son origine, sur son trajet, ou bien que nous soyons obligés d'admettre que l'irritation de fibres nerveuses autres que celles du nerf vague ait provoqué par un mouvement réflexe l'irritation pathologique des fibres motrices de ce tronc (1).

(1) La théorie physiologique de l'asthme a été profondément modifiée dans ces dernières années par les travaux considérables de Rosenthal (*Die Athembewegungen*. Berlin, 1862, et *Archiv für Anat. und Phys.* von Reichert und Dubois-Reymond, 1864) et de G. Sée (*Nouveau dictionnnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III), dont nous devons donner ici un résumé succinct.

Tout d'abord, le rôle des muscles lisses découverts par Risseissen dans les bronches est loin d'être aussi important qu'on le croyait dans l'inspiration et l'expiration physiologiques. Leur excitation artificielle à l'aide de l'électricité appliquée soit directement sur eux, soit sur le poumon, soit sur le nerf pneumogastrique, a donné des résultats tellement contradictoires, qu'il est difficile de préciser ce qui appartient en propre à leur contraction. Si l'on admet une action contractile leur appartenant en propre, elle est en tout cas bien inférieure à la force de rétraction du poumon due à son élasticité. D'après Donders, Rosenthal et Rugenburg, l'ascension du mercure dans le manomètre introduit dans la trachée, lorsqu'on électrise le pneumogastrique, est due à des contractions de l'œsophage, de l'estomac et à des déviations du courant sur les muscles thoraciques. Les muscles bronchiques sont-ils inspirateurs ou expirateurs ? C'est ce qu'on ignore. « Dans les respirations normales, dit M. Sée, leur action doit être bien limitée, puisque même les excitations électriques ne parviennent que rarement et difficilement à les faire contracter ; aussi est-on arrivé à ce singulier résultat : qu'ils sont destinés à n'entrer en action que dans les conditions morbides ; ainsi, dans la coqueluche, ils seraient le siége d'un spasme chronique, et dans l'asthme, d'une contraction tétanique. Ce serait à coup sûr le premier et le seul exemple d'un organe ne fonctionnant que pour produire un trouble morbide. » Ni l'excitation, ni la paralysie centrifuge des nerfs pneumogastriques ne reproduisent rien de comparable à la dyspnée asthmatique.

Mais il est une série nouvelle d'expériences faites par Rosenthal qui reproduisent chez

L'étiologie de l'asthme nerveux est aussi obscure que celle du spasme de la glotte. Il est pour le moins douteux que les maladies du cœur et l'emphysème que l'on indique comme des causes prédisposantes, donnent encore lieu à des fonctions anormales des muscles bronchiques, à côté de la dyspnée que ces maladies entraînent par elles-mêmes. Certaines maladies des organes centraux, des tumeurs qui compriment le nerf vague, sont des causes rares de cette affection. Dans d'autres cas, l'asthme bronchique est associé à d'autres névroses, par exemple à des affections chroniques de l'utérus (asthme hystérique) ; dans d'autres, une nutrition anormale des organes centraux, suite d'un empoisonnement du sang, doit être considérée comme la cause de l'asthme ; ainsi une suppression de l'urine, pendant laquelle les élements de ce liquide ou ses produits de décomposition s'accumulent dans le sang, provoque quelquefois des accès d'asthme, qu'on désigne sous le nom d'asthme urineux (*asthma urinosum*). Enfin l'asthme atteint, d'une manière tout à fait idiopathique, des personnes qui pendant la vie paraissent saines du reste, et chez lesquelles on ne trouve à l'autopsie aucune des anomalies dont nous avons parlé jusqu'ici.

les animaux des phénomènes tout à fait comparables à ceux de l'accès d'asthme : ce sont celles où il a déterminé une excitation centripète du nerf vague et du rameau laryngé supérieur.

Après avoir coupé le pneumogastrique au-dessous de la naissance du nerf laryngé supérieur, on observe sur l'animal en expérience une respiration lente et pénible. L'excitation galvanique du bout supérieur détermine par la voie centripète un arrêt de la respiration qui a lieu dans l'inspiration et s'accompagne de la contraction tétanique du diaphragme, des intercostaux, des scalènes, etc. L'action centripète du pneumogastrique est réfléchie au centre respiratoire ou nœud vital sur les nerfs phréniques, intercostaux, etc. Le pneumogastrique est donc le nerf d'arrêt de la respiration par son action centripète, de même qu'il est le nerf d'arrêt du cœur par la galvanisation de son extrémité périphérique. L'excitation du bout supérieur du nerf laryngé supérieur détermine aussi un arrêt de la respiration dans l'expiration, avec relâchement du diaphragme.

Si l'on compare ces phénomènes, suivis de respirations précipitées, puis ralenties et pénibles, avec l'accès d'asthme, on arrivera à cette conclusion formulée par Rosenthal et G. Sée, *que l'accès d'asthme, à son début, n'est qu'une excitation centripète du nerf vague et du nerf laryngé supérieur*. A la suite d'une excitation directe ou réflexe du nerf vague, la sensation du besoin d'air éclate tout à coup et se traduit par une inspiration difficile, brusque, avec arrêt tétanique du diaphragme, contraction énergique des muscles inspirateurs des côtes, du dos et du cou. A cette inspiration si pénible et si peu efficace succède une expiration prolongée et sifflante, due d'abord à la rétractilité du poumon, puis à l'action du nerf laryngé supérieur.

La dyspnée asthmatique est donc due, dans l'immense majorité des cas, à une excitation centripète du nerf vague et du nerf laryngé supérieur, causée par une impression de quelque nature qu'elle soit (poussières, action du froid, etc.), sur les terminaisons sensibles de ces nerfs. L'excitation transmise au nœud vital se réfléchit sur les muscles inspirateurs. Ces mêmes effets peuvent être obtenus, bien que très-rarement, par une excitation périphérique ou encéphalique venant se réfléchir également au nœud vital. V. C.

Les causes déterminantes des accès isolés sont, dans la plupart des cas, tout aussi obscures. Il y a des personnes qui chez elles n'ont jamais d'accès d'asthme, mais qui en sont atteintes constamment dès qu'elles passent une nuit dans telle ou telle localité. Dans d'autres cas, l'inspiration de la poussière de certaines plantes, surtout de l'ipécacuanha, provoque les accès. Enfin on compte parmi les causes occasionnelles de l'asthme nerveux, les affections morales, les excès de coït, les pneumatoses intestinales (le public admet cette dernière cause sur une très-large échelle).

§ 2. — Anatomie pathologique.

On ne réussit, comme nous venons de le voir, que dans les cas les plus rares à retrouver sur le cadavre des modifications matérielles auxquelles on puisse rattacher réellement les symptômes observés dans l'asthme nerveux (1). Dans ces cas, il faut encore que la muqueuse des bronches soit saine, et l'on ne doit trouver aucune autre cause de la dyspnée, à l'autopsie, si celle-ci doit confirmer le diagnostic de l'asthme nerveux.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'asthme nerveux a, comme toutes les autres névroses, une marche typique : les paroxysmes alternent avec des intervalles libres, quoique le type soit rarement régulier. Si des accès d'asthme se déclarent, ils se succèdent quelquefois à de courts intervalles, puis ils disparaissent, souvent pour ne revenir qu'après des mois ou des années.

Si l'accès atteint les malades pendant leur sommeil, ce dernier devient agité, et la sensation de la dyspnée n'arrivant pas à la conscience, il en résulte les rêves les plus pénibles. Si le malade se réveille, il sent, comme Romberg le dit si bien, le besoin de faire de fortes inspirations, mais il s'aperçoit que l'air n'entre pas dans la poitrine au delà d'une certaine limite. Dans ce cas on entend, aussi bien à l'expiration qu'à l'inspiration, des bruits sifflants, ronflants, qu'on entend même à une certaine distance, et qui sont perçus par le malade lui-même. L'oppression augmente, les muscles respiratoires, même les auxiliaires, entrent en activité ; les ailes du nez battent, les muscles sterno-cléido-mastoïdiens proéminent fortement, la tête s'incline en arrière, les bras cherchent des points d'appui pour dilater le thorax, mais c'est en vain. Le bruit vésiculaire cesse, et est remplacé à quelques endroits par un sifflement qui arrive vite et disparaît de même, tandis que le bruit d'inspiration qui se

(1) La dénomination d'asthme nous paraît devoir simplement répondre à un ensemble de symptômes se reproduisant par accès; car si l'on refuse ce nom aux cas où l'autopsie ne révèle aucune lésion du cœur, des vaisseaux ou des poumons, autant vaut effacer l'asthme du cadre pathologique, ce qu'ont résolument fait les représentants de l'organicisme, Rostan, M. Bouillaud, etc. V. C.

produit dans le larynx et la trachée, s'entend à un degré beaucoup plus fort. Les traits expriment l'angoisse, les yeux sont largement ouverts, une sueur froide couvre le front, le teint est blême, les battements du cœur sont violents, inégaux, irréguliers; le pouls radial est faible, petit; la température des mains, des joues, est plus basse. Quand un pareil accès a duré un quart d'heure, même quelques heures avec de faibles rémissions, il cesse tout d'un coup, l'air entre violemment dans les bronches et les alvéoles relâchés, et donne lieu à une respiration puérile; ou bien l'accès diminue peu à peu, et en même temps il y a des éructations, des bâillements, plus rarement de la toux, accompagnée d'une sécrétion plus abondante de la muqueuse bronchique et de râles humides qui se continuent encore pendant quelque temps.

Le dernier symptôme de ce tableau, touché de main de maître, a une analogie complète avec ce qui se passe dans la névralgie du nerf frontal. De même que dans ce cas l'accès se termine souvent par l'hypérémie et le gonflement de la conjonctive, par une augmentation du mucus et des larmes, de même la névrose du nerf vague finit par l'hypérémie et la sécrétion plus abondante de la muqueuse bronchique.

§ 4. — Diagnostic.

Si l'on s'est fait une idée bien nette de l'asthme nerveux, si l'on élimine du cadre de cette maladie les contractions spasmodiques qui s'ajoutent au catarrhe bronchique comme phénomènes réflexes, le diagnostic devient plus facile. Les accès réguliers, les intervalles libres, l'absence des symptômes d'une affection de la muqueuse, empêchent la confusion. Il est vrai que des accès d'asthme peuvent évidemment compliquer le catarrhe bronchique, mais surtout l'emphysème.

§ 5. — Pronostic.

Le pronostic, au point de vue de la conservation de la vie, est plus favorable que les symptômes ne le feraient supposer. Quoique le malade craigne après chaque accès heureusement surmonté, qu'il ne puisse pas se retirer sain et sauf du suivant, le remède se trouve dans les symptômes de la maladie elle-même, pour écarter le danger dès qu'il paraît. Du moment que se développent les symptômes de l'empoisonnement par l'acide carbonique, les muscles bronchiques contractés spasmodiquement se relâchent de la même façon que les autres muscles du corps sur lesquels cet empoisonnement exerce évidemment une influence paralysante.

§ 6. — Traitement.

Dans les cas où une affection chronique de l'utérus est la cause de l'asthme nerveux, dans la forme hystérique, l'indication causale peut quelquefois être

remplie. De même on peut réussir, en ramenant les fonctions des reins à l'état normal, à éloigner la cause de l'asthme urineux. Mais dans la grande majorité des cas on ne parvient pas à écarter la cause qui reste inconnue.

Pendant l'accès même on ordonnera l'opium. Quand on est certain du diagnostic on peut donner hardiment des doses de 3 à 5 centigrammes d'opium ou 0^{gr},50 de poudre de Dower jusqu'à ce que l'amélioration soit sensible. De même on pourrait employer des inhalations de chloroforme jusqu'à production d'un léger étourdissement. Fumer des feuilles de stramoine me paraît moins actif et donne des céphalalgies très-fortes. D'après ce que nous avons dit plus haut de l'effet des nauséeux, ils pourraient aussi contribuer au relâchement des muscles bronchiques contractés. C'est sur ces principes que se fonde la recommandation du tartre stibié à dose nauséeuse, et des vomitifs que les malades demandent à grands cris; ils croient que leurs bronches sont obstruées par un obstacle qui doit être éloigné. A côté de ces remèdes on appliquera des sinapismes sur la poitrine et les mollets, on ordonnera des pédiluves et surtout des manuluves irritants, tout au moins pour satisfaire le malade qui, dans son désespoir, demande qu'on fasse quelque chose pour lui. Enfin la prescription de pilules de glace et de sorbets, après lesquels Romberg a vu souvent se déclarer une amélioration instantanée, mérite d'être imitée.

CHAPITRE IV.

COQUELUCHE (*tussis convulsiva, Stickhusten, Keuchhusten*).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La coqueluche est un catarrhe de la muqueuse respiratoire né sous des influences épidémiques, qui s'étend d'abord depuis le nez jusque dans les alvéoles pulmonaires, et qui plus tard se restreint à la muqueuse du larynx et du pharynx (Gendrin). C'est à cause de sa grande étendue à l'origine, que nous n'avons pas décrit la coqueluche parmi les maladies du larynx.

Cette opinion sur l'essence de la coqueluche n'est pas partagée par tout le monde. Il y a des médecins qui croient que la coqueluche est une névrose du nerf vague, ou au moins, que la névrose du nerf vague se développe dans le cours d'un catarrhe. Cette opinion se fonde sur ce que la coqueluche montre dans toute sa durée des paroxysmes et des intervalles libres, de même que les autres névroses, phénomène dont un simple catarrhe ne peut pas donner l'explication. En parlant des symptômes et de la marche, nous tâcherons de rechercher les causes qui provoquent ces quintes de toux isolées, et de cette façon nous réfuterons la marche soi-disant rhythmique de la coque-

luche. Des accès tout à fait semblables, identiques même avec ceux de la coqueluche, se produisent, quand chez des sujets sains, surtout chez les enfants, la muqueuse du larynx subit une irritation violente, quand des corps étrangers à vive arête, des fragments durs de sel ou de sucre, arrivent dans le larynx, et impressionnent les fibres sensibles de la muqueuse. Dans la coqueluche, la muqueuse a un si haut degré de sensibilité, que les causes les plus futiles, souvent inaperçues, provoquent des accès qu'il n'est pas permis de considérer comme étant sous la dépendance d'une névrose du nerf vague, mais qui sont de simples *phénomènes réflexes.*

Les cas sporadiques de coqueluche sont une exception, c'est-à-dire les causes d'irritation qui ordinairement donnent lieu au catarrhe du larynx et des bronches, ne sont presque jamais aussi intenses ni d'une action aussi continue que les causes occasionnelles, épidémiques, qui produisent la coqueluche. De la même façon nous voyons que le choléra sporadique n'atteint jamais la violence que nous observons dans le choléra épidémique asiatique. Il est vrai que cette comparaison n'est pas très-juste, car pour le choléra il est prouvé que l'infection est un mode de production, tandis que pour la coqueluche l'infection du sang par des substances délétères est problématique.

Les épidémies de coqueluche règnent principalement au printemps et en automne et succèdent souvent aux épidémies de rougeole et de scarlatine, ou les accompagnent. Dans certains cas, il semble se développer un contagium, qui, plus intense que le miasme, infecte plus facilement les mères et les gardes-malades des enfants, c'est-à-dire des personnes adultes, qui d'ordinaire sont exemptes de cette maladie.

La prédisposition pour la coqueluche se rencontre principalement chez les enfants qui ont passé un an. Elle se perd presque toujours une fois qu'on a eu cette maladie; elle est augmentée par toutes les causes qui provoquent les catarrhes, de même que par l'irritation catarrhale légère qu'éprouve la muqueuse respiratoire par suite d'un refroidissement accidentel, etc. Des refroidissements, des catarrhes légers mais négligés, deviennent aussi souvent la cause occasionnelle de la coqueluche, que des écarts de régime et des diarrhées catarrhales le deviennent du choléra.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans la supposition que la coqueluche est une névrose, on a recherché dans les autopsies avec un soin particulier l'état où se trouvaient le nerf vague et la moelle allongée. Dans quelques cas on dit avoir trouvé le névrilème du nerf vague infiltré et gonflé, les ganglions bronchiques voisins qui auraient pu comprimer le nerf, augmentés de volume, la moelle allongée et ses membranes hypérémiées; mais ces observations sont trop peu nombreuses, et les cas dans lesquels les recherches anatomiques sur les nerfs et les organes centraux n'ont fourni aucun résultat, sont beaucoup plus communs.

Par contre, on trouve toujours sur le cadavre les indices du catarrhe : rougeur, relâchement, gonflement de la muqueuse, accumulation d'une sécrétion visqueuse dans les bronches, la trachée, le larynx. Nous ne devons pas oublier que la rougeur de la muqueuse après la mort ne correspond qu'incomplétement à l'hypérémie pendant la vie.

Si en dehors de ces lésions que nous rencontrons sur le cadavre, nous trouvons encore presque toujours les signes de la pneumonie catarrhale et de l'atélectasie, nous ne pouvons pas considérer ces modifications comme des suites de la coqueluche elle-même (Lœschner), mais comme les effets des complications qui ont amené la mort.

§ 3. — Symptômes et marche.

On distingue ordinairement trois périodes : la période catarrhale, la période convulsive, et la période de déclin ou critique.

La *période catarrhale* commence dans beaucoup de cas avec une fièvre catarrhale intense, pendant laquelle la conjonctive est injectée, la photophobie est considérable, le malade éternue continuellement et est accablé d'une toux violente. Quand on n'a pas connaissance de l'épidémie régnante, on ne peut pas supposer à ce moment qu'une coqueluche aille se développer ; souvent ce catarrhe fébrile, général, n'est pas considéré comme le commencement d'une coqueluche, même quand cette maladie se déclare plus tard avec tous ses symptômes, mais on le tient pour une affection intercurrente. Après quelques jours, la fièvre cesse ordinairement, la rougeur de la conjonctive, la photophobie, le catarrhe de la membrane de Schneider, disparaissent, mais la toux devient plus opiniâtre, plus persistante, et une mucosité visqueuse, transparente et en grande quantité remplit la bouche et l'arrière-gorge, après que l'enfant a toussé. Cette sécrétion particulière, gluante, copieuse, qui est pathognomonique dans la coqueluche, même pendant la seconde période, établit le diagnostic d'une manière presque certaine à ce moment ; mais bientôt la toux prend aussi un cachet particulier, elle est accompagnée de phénomènes réflexes violents du côté des muscles du larynx, d'occlusion spasmodique de la glotte. C'est à cette époque que commence la *période convulsive*.

Les quintes de toux commencent avec un bruit prolongé, aigu, sifflant (il est produit par l'air qui entre lentement à travers la glotte rétrécie) ; vient ensuite une toux brève, saccadée (l'air expiré avec violence ne peut ouvrir la glotte que par moments), cet accès est de nouveau suivi d'une inspiration sifflante et prolongée. Ces sifflements et cette toux qui à la fin devient aphone, alternent jusqu'au moment où la sécrétion visqueuse est rejetée, souvent après quelques minutes seulement, qu'elle soit éloignée de la gorge par l'instinct maternel, ou, comme cela arrive ordinairement, par le vomissement, en même temps qu'une partie du contenu de l'estomac. L'occlusion spasmodique de la glotte pendant les inspirations forcées, empêche, comme nous l'avons vu, la

déplétion des veines jugulaires et produit la *cyanose aiguë*. Les enfants deviennent pendant l'accès d'un rouge foncé, bleuâtre ; la face enfle, les yeux pleurent et semblent sortir des orbites, la langue est épaisse et bleuâtre ; l'enfant paraît être sur le point de suffoquer. Souvent on voit sortir du sang par le nez, la bouche, les oreilles ; des déchirures vasculaires se font dans la conjonctive soulevée par des ecchymoses qui donnent aux enfants, pendant des semaines, un aspect singulier.

Le vomissement, qui dans les cas graves chasse de l'estomac tout ce qu'il contient, et cela chaque fois que l'enfant tousse, n'est pas toujours l'unique symptôme de la compression violente de l'abdomen. On observe encore, quoique rarement, des selles et des urines involontaires, et dans d'autres cas, des hernies, des chutes du rectum, etc.

Ordinairement un sentiment de chatouillement de la gorge précède chaque accès de coqueluche, dont le nombre peut dépasser vingt-quatre dans les vingt-quatre heures. Les enfants connaissent ce symptôme précurseur et craignent l'accès ; ils se cramponnent avec angoisse à la personne qui les soigne, ils cherchent un appui pour leur tête, ou commencent à pleurer. Après l'accès ils restent quelque temps épuisés, se plaignent de douleurs le long de l'insertion des muscles abdominaux ; mais ils se remettent bientôt, commencent à jouer, mangent de bon appétit, jusqu'au moment où un nouvel accès interrompt ce repos.

C'est sur cette alternance dans les phénomènes que s'appuie l'opinion d'après laquelle la coqueluche est une névrose du nerf vague. Sans doute les quintes de toux ne sont pas toujours la conséquence d'une cause extérieure palpable, quoique l'accès soit souvent provoqué en parlant trop haut, en riant, en pleurant ou en avalant de travers. Il faut convenir, au contraire, que c'est précisément pendant la nuit et sans que la température de la chambre ait baissé, que les accès deviennent souvent plus fréquents, et qu'il est plus difficile d'indiquer les causes qui président à ce fait d'expérience. Mais si l'on interroge des mères attentives, ou si l'on observe soi-même l'enfant endormi jusqu'à ce qu'un accès de coqueluche le réveille, on pourra se convaincre qu'un râlement léger, mais perceptible dans le larynx, précède l'accès, quoique de peu d'instants, et si l'on regarde dans la gorge de l'enfant au moment où il commence à tousser, on verra le pharynx rempli de cette mucosité visqueuse dont l'éloignement termine l'accès, de même que *son accumulation le provoque*. Si cette sécrétion est éliminée, il se passe quelque temps avant qu'elle se reproduise et ramène un nouvel accès ; et c'est de cette façon que prennent naissance ces intermittences et cette marche rhythmique en apparence. Chaque accès est une cause d'irritation pour la muqueuse laryngienne ; plus il a été violent, plus vite aussi s'accumulera une nouvelle sécrétion, et le prochain accès se développera plus tôt.

Après que la période convulsive a duré de trois à quatre semaines, dans d'autres cas, de trois à quatre mois, la *période critique* ou *de déclin* commence

peu à peu. La sécrétion catarrhale perd sa nature visqueuse et transparente, elle devient plus liquide, plus jaune, plus opaque, les crachats crus se transforment en crachats cuits. La modification de la sécrétion prouve ici encore que l'hypérémie et l'irritabilité de la muqueuse laryngienne ont cédé. Les causes d'irritation extérieures ne provoquent plus les accès, quand elles sont de peu d'intensité; ces accès sont plus courts, parce que la sécrétion est éloignée plus facilement, et que les phénomènes réflexes s'affaiblissent avec l'irritabilité moindre de la muqueuse; le vomissement qui terminait l'accès cesse, à moins que des irritations très-intenses du larynx ne provoquent des quintes aussi violentes que les premières. Les rechutes se produisent avec une facilité extraordinaire, si l'enfant n'est pas soigneusement garanti contre toute influence fâcheuse; quand même la maladie a disparu et que l'enfant a repris ses forces, la muqueuse du larynx reste encore pendant des mois excessivement sensible; chaque catarrhe, quelque léger qu'il soit, est accompagné pendant la toux d'un rétrécissement spasmodique de la glotte et rappelle à notre souvenir la maladie passée depuis longtemps.

Quant à l'examen physique, il ne fournit aucun signe pathognomonique pendant l'intermittence: la sonorité à la percussion est normale; à l'auscultation on entend les symptômes du catarrhe. Si ces recherches donnent d'autres modifications, celles-ci appartiennent aux complications. Il est difficile et pénible d'explorer la poitrine pendant l'accès même. Pendant l'inspiration profonde et sonore on n'entend pas le bruit respiratoire normal, mais la résonnance du sifflement; pendant l'expiration saccadée l'oreille perçoit bien l'ébranlement du thorax, mais on n'entend pas de bruit distinct.

Quant à la *terminaison de la coqueluche*, elle se fait, dans la grande majorité des cas, par la *guérison*. D'après une croyance populaire, elle ne peut pas s'établir avant la dix-huitième ou la vingtième semaine; c'est un préjugé humiliant pour les médecins et très-dangereux pour le public, par la raison qu'il engage à un laisser-aller imprudent et à toutes sortes de fautes d'imprévoyance. Par un traitement rationnel et par des soins intelligents on parvient presque toujours à guérir cette maladie en quatre ou six semaines.

Dans d'autres cas assez fréquents la maladie se termine par une *guérison incomplète;* il reste des hernies ombilicales ou inguinales, mais surtout une dilatation des alvéoles pulmonaires, une augmentation de volume du poumon lui-même, que nous décrirons sous le nom d'*emphysème*. Cet emphysème est cause que beaucoup d'enfants qui ont eu la coqueluche restent asthmatiques pendant toute leur vie. Enfin la coqueluche est fréquemment suivie de la tuberculose du poumon et des ganglions bronchiques, ou bien elle devient la cause d'un ramollissement plus rapide des tubercules existants, du passage de la tuberculose à la phthisie. La coqueluche conduit beaucoup plus souvent encore à la tuberculose dite par infiltration qu'à la formation et au ramollissement de tubercules miliaires, c'est-à-dire que la pneumonie catarrhale lobulaire, une des complications les plus fréquentes de la coqueluche,

se termine par une infiltration caséeuse et par la destruction consécutive des lobules malades.

La *terminaison par la mort* est presque toujours une conséquence des *complications*, dont quelques-unes ne sont constituées, du reste, que par une extension anormale de la maladie ; ou bien elles sont la suite forcée de l'intensité même de cette affection. Si l'inflammation catarrhale se propage au delà des petites bronches et atteint les alvéoles, il se développe une pneumonie catarrhale ; si quelques bronches restent constamment imperméables, si l'air ne peut pas arriver aux alvéoles auxquels elles aboutissent, l'air qui s'y trouve est résorbé, les alvéoles s'affaissent, leurs parois se collent, et l'atélectasie prend naissance. Nous avons dit dans le paragraphe 2, qu'assurément presque tous les cas mortels présentent des indices de ces complications ; nous les avons toujours trouvés sur les cadavres d'enfants morts de la coqueluche, cependant, malgré cette fréquente coïncidence, nous devons les compter parmi les complications de cette maladie, car les enfants qui ne meurent pas de la coqueluche, se portent si bien, et souvent peuvent inspirer si profondément dans les intervalles libres, que nous ne pouvons pas admettre que tous soient atteints de pneumonie catarrhale et d'atélectasie. Dans quelques cas il est difficile de reconnaître pendant la vie ces complications de pneumonie catarrhale et d'atélectasie.

Comme la première de ces maladies n'atteint généralement que quelques lobules, l'examen physique ne nous fournit pas d'éclaircissements ; la percussion n'est pas modifiée et jamais la respiration ne devient bronchique dans la *pneumonie catarrhale lobulaire.* Si un enfant atteint de coqueluche devient asthmatique, si pendant le cours de cette maladie il a de nouveau de la fièvre, si l'intérieur des mains est brûlant, si son sommeil est agité, si dans l'intervalle des accès il a une toux brève, sèche, le diagnostic d'une complication dangereuse, de la pneumonie catarrhale, est à peine douteux.

Par contre, lorsque l'examen physique montre un épaississement étendu du poumon, nous avons toujours trouvé dans les autopsies faites par nous un *affaissement étendu du poumon ;* et le plus souvent nous avons vu en dedans de ces endroits atélectasiés des foyers isolés d'une pneumonie catarrhale avancée. Dans toute l'étendue de la matité on observe ou l'absence du bruit respiratoire, ou la respiration bronchique. Les phénomènes généraux qui accompagnent cette complication, dépendent de la respiration incomplète ; et tandis que dans la pneumonie catarrhale, les enfants ont de la fièvre, une peau brûlante, qu'ils sont très-agités, on remarque dans la complication en question le pouls petit, la peau fraîche, et les enfants sont extraordinairement tranquilles et disposés au sommeil.

Il est beaucoup plus rare que la mort survienne par suite d'une apoplexie. Les vaisseaux cérébraux dont la nutrition est normale, se déchirent difficilement, même quand ils ont à supporter une forte pression de la part de leur contenu. La coqueluche ne se complique pas aussi facilement qu'on le dit généralement, de méningite, d'encéphalite, d'hydrocéphale, affections à la

production desquelles une simple hypérémie du cerveau et de ses enveloppes ne suffit pas. Si pendant la marche de la coqueluche des complications surviennent, ce sont rarement des symptômes de ces maladies graves du cerveau, même elles sont rarement dangereuses. Elles sont dues à une pression intravasculaire du sang, ou bien elles doivent être considérées comme des phénomènes réflexes généraux (éclampsie). Enfin, il est très-rare qu'une inflammation croupale dans le larynx ou dans les alvéoles vienne se joindre à la coqueluche et mette la vie en danger.

§ 4. — Diagnostic.

Les quintes de toux isolées qui accompagnent la coqueluche ne peuvent pas être distinguées, d'après notre opinion, de celles d'une laryngo-bronchite catarrhale intense, développée sous l'influence d'un refroidissement, aussi peu que des quintes qui suivent l'introduction de corps étrangers irritants dans le larynx, ou bien de celles qui se produisent chez les personnes sensibles, surtout chez les femmes hystériques, sous l'influence des causes les plus légères; les accès de toux dans la coqueluche doivent leur caractère aux mêmes conditions physiologiques qui dominent les maladies susnommées. Il nous paraît donc inutile de faire un diagnostic différentiel bien détaillé entre la coqueluche et les autres affections accompagnées d'une toux spasmodique. Le *caractère épidémique* de la maladie, le fait qu'on l'observe presque exclusivement chez les enfants, enfin la ténacité et la durée des symptômes empêchent toute confusion. Chez les très-jeunes enfants, surtout chez les enfants à la mamelle, atteints de coqueluche, les phénomènes réflexes dans les muscles de la glotte manquent souvent, et par cette raison le caractère spécial de la toux fait défaut; la maladie peut être méconnue, si l'on ne prend pas en considération l'épidémie régnante, et la sécrétion visqueuse et abondante qui chez eux aussi ne manque pas de se produire.

§ 5. — Pronostic.

Il faut savoir combien il est rare qu'un enfant suffoque ou soit frappé d'apoplexie pendant un accès de coqueluche, pour assister sans inquiétude à un pareil accès. L'expérience apprend que les mères ont les plus grandes frayeurs au début de la maladie, mais qu'elles sont trop peu inquiètes plus tard, et qu'elles attendent tranquillement la vingtième semaine qui, d'après leur opinion, doit mettre fin à la maladie, sans donner leurs soins et leur attention d'une manière suffisante avant cette époque. Les enfants qui n'ont que quelques semaines ou quelques mois sont le plus en danger, non pas parce que le trou de Botal n'est pas encore fermé chez eux, et que le mélange du sang des deux côtés du cœur les menace d'une cyanose aiguë, mais par la raison

qu'ils succombent facilement à tout catarrhe bronchique, de quelque nature qu'il soit; leurs bronches, d'un diamètre peu considérable, s'obstruent facilement, et c'est l'atélectasie, ou l'obstacle à l'échange des gaz dans les alvéoles même sans atélectasie, qui met leur vie en danger. Nous avons parlé dans le paragraphe 3, avec tous les détails, du danger qui peut provenir des complications; nous y avons fait mention également des maladies consécutives.

§ 6. — Traitement.

Prophylaxie. — Comme la coqueluche se présente presque exclusivement d'une manière épidémique, comme dans cette maladie il se développe souvent un contagium, la prophylaxie exige, quand les circonstances le permettent, qu'on fasse éviter les endroits où existent des épidémies de coqueluche, et qu'on isole les personnes, surtout celles pour lesquelles cette affection devient facilement dangereuse, comme les enfants petits, faibles, scrofuleux.

Comme la prédisposition est augmentée par de légers catarrhes et par toutes les causes qui produisent le catarrhe, on garantira soigneusement les enfants, en temps d'épidémie de coqueluche, contre les refroidissements; on traitera le simple catarrhe bronchique avec la plus grande attention; tout comme en temps de choléra, on recommande à ses clients un régime sévère et l'on traite une diarrhée légère comme un mal dangereux. Dès que la coqueluche règne, je fais tenir la chambre aux enfants, lorsqu'ils sont affectés d'une toux légère, insignifiante; je fais maintenir jour et nuit la température au même degré; je prolonge ces précautions pendant quelques semaines, et souvent j'ai vu ces enfants préservés de la coqueluche, tandis que d'autres de la même famille, qui ont présenté les mêmes symptômes, mais sans être soignés avec autant de précautions, ont eu la coqueluche.

L'*indication causale* ne peut pas être remplie, parce que nous ne pouvons pas éloigner les causes morbifiques qui règnent épidémiquement et qui engendrent la maladie.

L'*indication morbide* demande le même traitement que nous avons recommandé pour le catarrhe laryngien et bronchique non épidémique. *Le fait que dans la coqueluche nous avons affaire à un catarrhe*, nous garantit de cette chasse aux spécifiques, si inutile et si dangereuse, et exige impérieusement un régime que les médecins, qui considèrent la maladie comme une névrose, négligent ordinairement, au grand détriment des enfants. Les antispasmodiques métalliques : les préparations de cuivre et de zinc, le nitrate d'argent, ne méritent pas plus d'être employés que les antispasmodiques végétaux : la valériane, l'asa fœtida, le castoréum, l'huile animale de Dippel. Il faut complétement rejeter l'emploi si vanté des cantharides, du phosphore, de l'arsenic; et il est ridicule d'employer à l'intérieur les pustules vaccinales desséchées, moyen qui pourtant a été recommandé. Quant à la belladone, elle n'est pas un spécifique contre la coqueluche; on peut, on doit même l'em-

ployer, si l'indication symptomatique commande l'usage des narcotiques ; mais elle ne répond nullement à l'indication morbide.

A l'occasion de la thérapeutique du catarrhe aigu des bronches, nous avons attiré l'attention sur l'effet plus que douteux du sel ammoniac et des préparations antimoniales ; par contre, nous avons préconisé la méthode diaphorétique (ne pas confondre avec les médicaments diaphorétiques) contre les catarrhes récents. Ces principes ont encore toute leur valeur dans le traitement de la coqueluche. Oppolzer croit qu'en maintenant une température égale dans la chambre que les malades ne doivent jamais quitter, on parviendra, sans autre moyen, à guérir chaque cas de coqueluche en peu de semaines. Bien que cette opinion soit un peu exagérée, j'ai suivi cette prescription, depuis que je la connais, avec une exactitude rigoureuse et avec les succès les plus favorables, et je ne puis pas assez la recommander. Si la maladie est récente, je fais garder le lit aux enfants et je les fais maintenir dans une légère transpiration; les tout petits enfants ne doivent pas être couchés dans leur berceau, mais doivent être tenus au lit à côté de leur mère ou de leur nourrice ; de cette façon on parvient facilement à les faire transpirer. En même temps, on fera entourer le cou d'un bas de laine et couvrir la poitrine de flanelle, comme nous l'avons déjà recommandé plus haut.

L'indication symptomatique exige d'abord l'emploi des mesures qui abrégent la durée des quintes de toux et qui en diminuent le nombre. Les quintes sont la conséquence de l'irritation catarrhale considérable de la muqueuse laryngienne; mais, sans aucun doute, ce sont elles qui entretiennent l'intensité et la violence de cette irritation. Nous avons déjà vu que, si le dernier accès de toux a été fort, le frottement de l'air qui passe aura un effet excitant plus considérable, la sécrétion muqueuse sera plus abondante et l'accès prochain arrivera plus vite. Si l'on parvient à modérer les quintes, *on abrégera par cela même la durée de la coqueluche.*

Dans ce but, je ne puis pas assez recommander aux parents intelligents, et surtout obéissants, qu'ils engagent les enfants de cesser de tousser aussitôt que possible, qu'ils insistent même sur cet ordre avec une certaine sévérité, du moment que les mucosités sont éloignées. Il n'y a qu'une partie de la toux qui est involontaire, quant à l'autre, les enfants peuvent résister au chatouillement par une ferme volonté et abréger ainsi l'accès. J'ai entendu dire à la femme d'un général prussien, femme énergique autant que tendre mère, que la coqueluche ne pouvait être guérie qu'au moyen de la verge. Les mères ne doivent pas se lasser de faire ces recommandations, si le succès n'est pas obtenu au bout de quelques jours; mais elles doivent continuer pendant des semaines cette hygiène morale. Peut-être par ce fait, que les adultes peuvent mieux combattre l'envie de tousser, qu'ils cèdent moins à ce chatouillement, on s'explique pourquoi les mêmes causes morbifiques produisent bien chez eux un catarrhe, mais qui rarement est aussi violent et aussi tenace que celui auquel nous donnons le nom de *coqueluche.*

Ces mesures sont puissamment secondées, lorsqu'on donne aux enfants du carbonate de soude ou de potasse à dose modérée, dès qu'ils sentent venir l'accès et qu'ils cherchent du secours, dès que le râlement fin dans le larynx indique l'approche de la quinte. Les carbonates alcalins diminuent, comme tout le monde le sait, la viscosité du mucus; si donc on parvient à rendre plus liquides les mucosités qui entourent l'épiglotte, elles peuvent être éliminées plus facilement; enfin, comme après l'expectoration l'accès cesse d'ordinaire, l'emploi des carbonates alcalins peut être recommandé autant par la théorie que par l'expérience. Voici une potion très-souvent employée dans la coqueluche :

Prenez :	Cochenille..................	0,80
	Carbonate de potasse..... ...	1,00
	Eau distillée................	90,00
	Sirop simple................	30,00

M. s. a. Donner une cuillerée à café, dès que l'accès menace de venir.

Probablement elle ne doit pas son effet, souvent surprenant sur la diminution de la quinte, à l'influence de la cochenille, et un demi-verre de soda-water, pris de temps en temps, aurait certainement le même succès. On ne doit pas donner cette mixture selon la méthode ordinaire, c'est-à-dire « une cuillerée à café toutes les deux heures », mais seulement quand le mucus s'est accumulé dans la gorge et qu'un accès est sur le point de se déclarer. Prescrit de cette façon, les parents emploient ce remède généralement volontiers et longtemps, car ils peuvent se convaincre eux-mêmes qu'il rend les accès plus faibles et plus courts, « qu'il détache mieux la toux ».

Enfin, pour rendre les quintes plus courtes et plus rares, on peut encore employer, selon les circonstances, les narcotiques; il n'y a pas un seul de ces remèdes, depuis l'extrait de laitue vireuse jusqu'à l'acide cyanhydrique, qui n'ait été recommandé avec emphase comme un spécifique contre la coqueluche. Mais c'est la belladone qui a eu le plus de vogue. Nous n'avons pas besoin de répéter que l'effet palliatif, le seul que nous puissions attribuer à ces remèdes, peut à la rigueur abréger la durée de la maladie. Mais comme toute cette classe de médicaments est mal supportée par les enfants, qu'ils donnent facilement lieu à des hypérémies cérébrales très-graves, on restreindra leur usage aux cas *dans lesquels le danger de la maladie elle-même l'emporte sur le danger que ces remèdes peuvent faire naître*. Quand l'enfant rend à chaque accès tout le contenu de l'estomac, quand, par suite de ces vomissements et par l'insomnie, sa nutrition est visiblement entravée, ou bien quand la déplétion incomplète des veines cérébrales pendant l'accès a donné lieu à des symptômes de compression cérébrale, à des convulsions, etc., dans ces cas, mais seulement dans ces cas, on emploiera les médicaments susnommés, d'autant plus que l'hypérémie que l'on redoute de la part des narcotiques est un fait douteux. La belladone ne semble avoir de l'avantage

sur les opiacés, etc., que parce que la pupille peut servir de point de repère pour contrôler le narcotisme. Si, d'après les motifs indiqués, on s'est décidé à donner les narcotiques, on prescrira aux enfants de deux à quatre ans, matin et soir, 7 milligrammes de belladone, en allant progressivement jusqu'à 3 centigrammes, rarement plus, jusqu'à ce que la pupille se dilate. On ne doit pas s'attendre à un changement favorable dans les accès, avant d'avoir constaté les symptômes d'un léger narcotisme. On donnera la teinture d'opium à la dose de quelques gouttes par jour, et l'on n'augmentera qu'avec beaucoup de précautions.

L'indication symptomatique a en outre à remplir la tâche importante d'éviter l'accumulation de sécrétion dans les petites bronches. Nous avons vu que cette obstruction, déjà dangereuse en elle-même, devient la cause de l'atélectasie. D'après la théorie de Mendelssohn, la pneumonie catarrhale même ne serait pas due à la propagation de l'inflammation bronchique aux alvéoles, mais à l'obstruction des bronches et à la raréfaction de l'air dans les vésicules qui aboutissent à ces conduits, raréfaction due à la dilatation du thorax, sans que l'air puisse entrer dans ces alvéoles. — A raison de ce fait, les vomitifs ont une réputation méritée dans le traitement de la coqueluche; cependant nous ne pouvons pas approuver qu'ils soient donnés sans indication précise tous les deux ou trois jours, comme il arrive trop souvent. Chez les petits enfants, dont les bronches sont étroites, le danger de l'obstruction sera plus grand, il faudra donc les surveiller de plus près. Si, immédiatement après l'accès, on entend encore sur la poitrine des râles, si l'enfant respire difficilement, et si l'on perçoit à plusieurs endroits du thorax la respiration diminuée, on n'attendra pas les symptômes d'une décarbonisation incomplète du sang, mais on donnera immédiatement un vomitif, et on le répétera chaque fois que les mêmes symptômes se reproduiront.

Enfin, dans la troisième période surtout, l'indication symptomatique peut exiger un régime fortifiant, des viandes, des œufs, du vin, des préparations ferrugineuses, quand l'anémie et la chlorose sont les phénomènes qu'il importe de traiter avant tout.

SECTION III.

MALADIES DU PARENCHYME PULMONAIRE.

CHAPITRE PREMIER.

HYPERTROPHIE DU POUMON.

Lorsque nous trouvons le poumon augmenté du volume, dans le plus grand nombre des cas il n'est pas hypertrophié, mais au contraire le tissu en est atrophié, raréfié, pour employer l'expression usuelle. Cette variété de l'hypertrophie pulmonaire sera décrite plus au long dans le troisième chapitre, sous le nom d'*emphysème*.

Rokitansky décrit comme hypertrophie vraie, une augmentation de volume du poumon coïncidant avec un accroissement de tissu. Cette hypertrophie paraît se rencontrer, lorsqu'un des poumons est devenu entièrement imperméable, et que l'autre doit y suppléer par son développement exagéré ; dans ce cas, les cloisons des alvéoles sont plus épaisses, plus volumineuses, les capillaires se rencontrent en plus grand nombre, le tissu apparaît plus résistant, en même temps que les alvéoles sont agrandis.

Une seconde variété d'hypertrophie pulmonaire, que Skoda décrit et que Virchow désigne sous le nom d'*induration pigmentaire brune*, consiste en une augmentation dans la masse du tissu pulmonaire, augmentation qui se fait aux dépens des alvéoles. On l'observe dans les cas très-prononcés d'hypérémie pulmonaire chronique, surtout quand il y a des lésions de la valvule mitrale ou une hypertrophie du cœur droit. Ici aussi les cloisons des alvéoles sont épaissies, les éléments en sont augmentés, et comme le poumon n'est pas devenu plus grand, les alvéoles doivent être moins étendus, le tissu plus serré et plus résistant. La coloration du tissu est plus foncée, brunâtre, on y remarque aussi des taches noirâtres en grand nombre. Cette pigmentation dépend d'hémorrhagies capillaires qui se sont faites dans l'épaisseur du tissu et qui sont dues à une stase sanguine très-forte ; ce pigment provenant d'une transformation de l'hématine peut être retrouvé au moyen du microscope sous la forme de granulations brunâtres et noirâtres, dans le tissu interstitiel et dans l'épithélium des alvéoles.

Ces deux formes de l'hypertrophie pulmonaire peuvent être soupçonnées pendant la vie, mais non pas diagnostiquées avec sûreté.

CHAPITRE II.

ATROPHIE DU POUMON. EMPHYSÈME SÉNILE.

Nous comprenons sous le nom d'*atrophie du poumon*, l'amincissement et la disparition successive des cloisons alvéolaires, causés par une nutrition insuffisante du poumon. La diminution de volume de cet organe due à d'autres modifications de structure sera traitée quand il s'agira de ces transformations. Nous observons cette disparition du tissu pulmonaire en coïncidence avec le marasme général, l'atrophie d'autres organes et principalement pendant la vieillesse. Quelquefois l'atrophie du poumon se développe plus tôt et plus complétement que celle du reste du corps, et c'est surtout dans ces cas que les symptômes deviennent plus saillants.

Le poumon du vieillard apparaît plus petit, les bords antérieurs surtout sont effacés, le cœur et le foie touchent le thorax par une surface plus large. Par la disparition des cloisons, un plus ou moins grand nombre d'alvéoles se sont confondus et donnent ainsi lieu à des cavités plus ou moins grandes, jusqu'à ce qu'enfin tout le tissu pulmonaire ressemble à un corps réticulaire à larges mailles. Au toucher, ce tissu flasque, sec et exsangue, donne la sensation du duvet ; il est fortement pigmenté, quelquefois coloré de noir d'une manière uniforme. Ce pigment n'est pas le produit d'une extravasation sanguine, c'est le *contenu* même des capillaires oblitérés qui a subi la transformation pigmentaire.

Le thorax des vieillards est comprimé latéralement (1) et raccourci : ce dernier phénomène dépend en partie du maintien voûté et en partie de la disparition des disques intervertébraux ; les tissus qui recouvrent le thorax et surtout les muscles sont atrophiés, les espaces intercostaux offrent de profonds sillons. A la percussion, le son est extraordinairement clair et plein à cause de l'élasticité des côtes, mais la matité du cœur et du foie est *plus large*, et c'est déjà par ce signe que l'atrophie sénile se distingue de l'emphysème.

Cet état du poumon et du thorax explique pourquoi les vieillards sont asthmatiques, pourquoi leur sang est incomplétement décarbonisé, pourquoi ils présentent souvent une coloration cyanosée des joues et des lèvres. L'*asthme* et la *composition veineuse du sang* sont dus à ce que la surface respirante est devenue plus petite par la disparition des cloisons alvéolaires, à ce que le nombre des capillaires a diminué, et enfin à ce que l'inspiration se fait in-

(1) Cet aplatissement latéral du thorax et la déformation telle que le plan antérieur du thorax fasse un angle obtus avec le plan abdominal et que le rebord inférieur des côtes comprime le foie, sont le résultat de l'ostéomalacie sénile (voyez une note annexée au chap. OSTÉOMALACIE, t. II). — Les parois costales ont perdu leur rigidité, se sont affaissées en suivant le mouvement de retrait du poumon, et les côtes se sont rapprochées à la base du thorax. V. C.

complétement par les muscles atrophiés, et que l'expiration manque d'une force essentielle, l'élasticité du tissu pulmonaire. — Les *phénomènes de cyanose* se déclarent parce que, vu l'atrophie d'un grand nombre de capillaires du poumon, le cœur droit ne trouve plus assez de débouchés, et que la déplétion incomplète de cet organe amène des stases dans les veines de la grande circulation. — Si l'atrophie du reste de l'organisme et la diminution de la masse sanguine ne marchent pas de front avec l'atrophie du poumon, les phénomènes que nous venons de décrire doivent être, d'après notre explication, d'autant plus prononcés, que l'atrophie du poumon l'emporte davantage sur l'atrophie générale.

CHAPITRE III.

EMPHYSÈME PULMONAIRE.

Nous comprenons sous le nom d'*emphysème du poumon* la dilatation pathologique d'un certain nombre d'alvéoles pulmonaires et la fusion de plusieurs d'entre eux pour former des vessies plus ou moins grandes : *emphysème vésiculaire*, — et le passage de l'air dans le tissu cellulaire interstitiel et sous-pleural : *emphysème interlobulaire*.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'*emphysème vésiculaire* se trouve circonscrit à certaines parties du poumon, il se rencontre constamment autour du tissu pulmonaire devenu imperméable. La grandeur des alvéoles dépend évidemment de leur nombre, en supposant que la dimension du thorax reste la même. Si une partie des alvéoles disparaît, si le tissu pulmonaire se resserre à cet endroit, le vide qui se fait sera rempli par la dilatation des alvéoles avoisinants. C'est cette forme d'emphysème qu'on désigne sous le nom d'*emphysème vicariant*. Il serait beaucoup plus considérable, si la disparition du parenchyme ne coïncidait pas d'ordinaire avec l'affaissement du thorax et la diminution de sa cavité. En dehors de cet *emphysème vicariant chronique*, nous trouvons sur le cadavre des personnes qui sont mortes de pneumonie et surtout d'œdème hypostatique, les bords antérieurs du poumon comme insufflés, les alvéoles correspondants énormément dilatés, état que l'on désigne sous le nom d'*emphysème vicariant aigu*. De pareils malades, éprouvant une grande dyspnée, n'ont pu introduire l'air pendant les derniers jours ou les dernières heures de leur vie, que dans une partie de leur poumon. Le vide qui se faisait par la dilatation du thorax, devait être rempli par la dilatation de ces *quelques* alvéoles. Si cet état se retrouve encore sur le cadavre, si l'air n'a pas été chassé

de ces endroits par la dernière expiration, si par l'ouverture du thorax l'élasticité du tissu pulmonaire n'exprime pas ce gaz, c'est que les bronches sont remplies d'une sécrétion, obstable dont la résistance est plus forte que l'élasticité du poumon.

De cet emphysème vicariant chronique et aigu, on distingue l'*emphysème idiopathique* (*emphysema substantivum*) qui, d'une importance beaucoup plus grande, représente une maladie pulmonaire plus indépendante, et est d'un intérêt clinique beaucoup plus considérable. Laennec, Rokitansky et autres croient que cet emphysème se produit de cette façon : Il y aurait dans les petites bronches un obstacle au passage de l'air (le plus souvent un gonflement catarrhal de la muqueuse, ou une sécrétion visqueuse), cet obstacle serait vaincu par l'action musculaire considérable qui accompagne l'inspiration ; mais l'expiration ayant à sa disposition des moyens plus faibles, se faisant principalement par l'élasticité du poumon, du thorax et des organes abdominaux comprimés pendant l'inspiration, ne pourrait pas triompher de cet obstacle. Il arriverait qu'une partie de l'air serait retenue dans les alvéoles ; l'inspiration suivante y ajouterait une nouvelle quantité qui ne pourrait pas s'échapper davantage, et les alvéoles se rempliraient et se dilateraient de plus en plus. Le fait, que, même sans obstacle dans les petites bronches à l'entrée de l'air, par le jeu d'instruments à vent, par suite d'un ténesme prolongé, etc., il se développe très-souvent de l'emphysème, ce fait d'expérience avait besoin d'une seconde explication ; et Rokitansky croit que les inspirations très-profondes qui doivent nécessairement succéder dans les actes précités à l'arrêt prolongé de la respiration, dilatent les alvéoles d'une façon si considérable, qu'ils perdent leur élasticité et restent dilatés.

On ne pourrait rien dire contre ces deux théories, si les cellules pulmonaires n'avaient dans l'emphysème que le degré de dilatation que les cellules d'un poumon sain atteignent à la limite extrême de l'inspiration ; mais elles ne suffisent pas pour faire comprendre une dilatation des cellules dépassant de beaucoup le plus fort volume normal.

L'explication suivante, donnée par Mendelssohn et autres, sur la manière dont l'emphysème se développe, me paraît beaucoup plus admissible : pendant les accès de toux, qui accompagnent la coqueluche, le catarrhe chronique des bronches, etc., la glotte est rétrécie, la fuite de l'air éprouve ainsi un obstacle, pendant que le volume du thorax est diminué. Par les efforts, par le jeu d'instruments à vent, nous empêchons également la libre sortie de l'air, en même temps que nous rétrécissons le thorax. La diminution de volume du thorax se fait par les muscles abdominaux, *mais ce n'est que la partie inférieure du thorax qui est rétrécie par la contraction de ces muscles ;* si l'air ne peut pas s'échapper par la glotte, il est fortement poussé vers les parties du poumon qui ne sont pas rétrécies par l'action musculaire, vers les sommets et les lobes supérieurs, c est-à-dire vers les parties du poumon où l'on rencontre toujours l'emphysème idiopathique. A ces endroits les alvéoles sont

dilatés à un degré excessif par la compression des parties inférieures. Leurs parois subissent, par suite des pressions répétées qu'elles éprouvent de la part de l'air poussé vers elles par saccades, des modifications dans la nutrition, elles perdent leur élasticité, deviennent roides. Sur un homme robuste, soumis à notre observation, et chez lequel le petit pectoral et la plus grande partie du grand pectoral manquaient sur le côté gauche, on pouvait voir clairement que pendant la toux et les efforts il entrait tant d'air dans les parties supérieures du poumon, que les espaces intercostaux supérieurs bombaient en dehors (1).

Si, enfin, l'air poussé avec violence dans les parties supérieures du poumon déchire les parois alvéolaires, il entrera dans les tissus cellulaire, interstitiel et sous-pleural, et l'*emphysème interstitiel* se formera.

Étiologie. — L'emphysème s'observe souvent dans l'enfance, et est dû soit au catarrhe chronique, par exemple chez les enfants rachitiques, soit à la coqueluche, qui se voit presque exclusivement chez les enfants. La disposition à l'emphysème est augmentée par un âge avancé, car à cette période de la vie le catarrhe chronique des bronches, la cause la plus fréquente de l'emphysème, est une des maladies les plus répandues.

De violentes quintes de toux, des efforts habituels soit pour aller à la selle, soit pour d'autres raisons, doivent être considérés, d'après ce que nous avons dit, comme des *causes déterminantes* de l'emphysème idiopathique ; l'imperméabilité de quelques parties du parenchyme pulmonaire est la cause déterminante de l'emphysème vicariant chronique ; enfin, l'imperméabilité de grandes portions du poumon pendant les maladies aiguës sera la cause déterminante de l'emphysème vicariant aigu.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'*emphysème vicariant chronique* autour des parties pulmonaires collabées, devenues imperméables, nous montre les différents alvéoles sous la forme de petites vessies transparentes, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chènevis ; cet emphysème a rarement une grande extension. Dans l'*emphysème vicariant aigu* qui s'est développé pendant l'agonie, les bords antérieurs du poumon renferment des places d'un rouge pâle, quelquefois blanches, constituées par de petites vessies, souvent d'une étendue assez considérable, qui tranchent fortement sur la substance pulmonaire saine, remplie de sang, foncée ; ces places sont douces au toucher, s'affaissent rapidement, quand on les incise ; les alvéoles sont agrandis, leurs parois sont amincies, quelquefois leurs cloisons ont disparu, et plusieurs se sont confondus pour former des vessies plus ou moins grandes. L'affaissement rapide de ces parties qui sont comme insufflées, prouve que leur élasticité persiste, et

(1) Les muscles intercostaux ne manquaient pas et n'étaient pas atrophiés, au contraire, un courant induit les contractait énergiquement. (*Note de l'auteur.*)

que cet état d'insufflation dépendait, avant l'ouverture du thorax, de l'obstruction des bronches : c'est ce qui distingue essentiellement cette forme de la suivante.

L'emphysème idiopathique (1) a, comme nous l'avons dit, son siége principal au sommet du poumon et dans les lobes supérieurs. Quelquefois il est plus développé et plus étendu dans un des poumons que dans l'autre. La dimension du lobe malade est souvent considérablement agrandie, et par cela tout le poumon paraît si volumineux, qu'on dirait qu'il n'a pas assez de place dans le thorax ; il fait saillie, si l'on enlève le sternum. Le poumon a perdu sa rétraction aux endroits emphysémateux, il ne s'affaisse pas, quand, par suite de l'ouverture du thorax, la pression de l'air atmosphérique devient la même en dedans et en dehors du poumon. Même quand on incise les parties emphysémateuses l'air ne s'échappe que lentement, sans qu'on entende ce bruit crépitant spécial qu'on perçoit en incisant un poumon sain. Les poumons se touchent presque partout par leurs bords antérieurs, le gauche recouvre souvent tout le péricarde, et le droit descend fréquemment jusqu'au rebord des côtes. Les alvéoles eux-mêmes vont jusqu'à la grosseur d'un pois, ont une forme irrégulièrement bosselée ; souvent les parois intercellulaires sont atrophiées et il reste des séparations incomplètes, ou bien les alvéoles (2), atteignant à la fin la grosseur d'une fève, n'offrent plus sur leurs parois que des bandes saillantes. Le tissu pulmonaire est très-sec et vide de sang aux endroits emphysémateux, parce qu'un grand nombre de capillaires ont disparu avec les parois ; il n'a pas l'aspect rose clair ou blanchâtre comme dans la forme précédente, il est plus ou moins pigmenté, par suite de l'imperméabilité des capillaires et de la transformation de leur contenu en pigment. Dans les parties du poumon restées saines, le tissu est riche en sang humide, œdémateux.

L'emphysème interlobulaire forme sous la plèvre de petites vésicules, remplies d'air, donnant à cette séreuse l'aspect d'une membrane soulevée par de l'écume. Ces vésicules se laissent déplacer par la pression, et par cela on distingue facilement l'emphysème interlobulaire du vésiculaire. Souvent l'air extravasé se trouve dans le tissu cellulaire interstitiel entre les lobules du poumon et les circonscrit complétement. Plus rarement on trouve de grandes vessies, par lesquelles la plèvre est séparée du poumon sur une large surface, et il n'arrive presque jamais que la plèvre elle-même se déchire et que l'air

(1) L'emphysème idiopathique est, d'après Villemin, une maladie toujours primitive du poumon. D'après cet observateur, les noyaux ou cellules de tissu conjonctif qui existent dans l'épaisseur des parois alvéolaires s'hypertrophient, puis deviennent granuleux et enfin se détruisent. Comme la paroi est très-mince, elle se trouve perforée dans ces points : tel est le début de la formation des dilatations des alvéoles ; la rétractilité propre au tissu élastique fait tendre alors ses fibres et l'on a des cavités plus grandes. V. C.

(2) Les grandes vésicules sont toujours constituées par un grand nombre d'alvéoles pulmonaires réunis dans une dilatation unique par l'aplatissement des cloisons élastiques primitives contre la paroi de la dilatation. Il est facile de s'assurer de ce fait. V. C.

entre dans la cavité pleurale, ou bien que l'air, ayant cheminé sous la plèvre le long de la racine des poumons, se répande dans le tissu cellulaire du médiastin et enfin dans le tissu cellulaire de la peau, et forme ainsi un emphysème sous-cutané.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'*emphysème vicariant chronique*, vu son peu d'étendue, ne peut être diagnostiqué que très-rarement; tout au plus peut-on le soupçonner, si le son mat qu'on entendait par la percussion à l'un ou l'autre des sommets du poumon devient peu à peu clair, et si l'on ne peut pas admettre que l'épaississement du parenchyme qui avait donné lieu à la matité, ait disparu. Nous rappellerons qu'à une certaine époque, lorsque pendant une phthisie pulmonaire on observait ce changement dans le son de la percussion, non-seulement on le rattachait au développement d'un emphysème vicariant, mais on lui attribuait encore une influence curative sur la tuberculose, et l'on s'efforçait même (Ramadge) de produire artificiellement cet emphysème (1).

Si l'agonie du malade était longue, si les signes d'une hypostase étendue ont été très-prononcés, si pendant les derniers instants le thorax a été violemment dilaté, si les bronches étaient remplies de mucosités, on peut s'attendre sûrement à retrouver l'*emphysème vicariant aigu* sur le cadavre.

Les symptômes de l'*emphysème chronique idiopathique* se déduisent facilement, comme conséquences physiologiques nécessaires, des modifications anatomiques du parenchyme pulmonaire, modifications dont nous avons parlé dans le paragraphe 2.

Si les parois des alvéoles pulmonaires ont perdu leur élasticité, si elles sont devenues rigides, il ne s'échappera qu'une faible partie de l'air qu'elles renferment; la plus grande partie reste dans les alvéoles; l'inspiration suivante ne pourra ajouter qu'une minime partie d'air atmosphérique à celui qui s'y trouvait déjà. — Ce renouvellement incomplet du contenu des cellules pulmonaires doit nécessairement mettre obstacle à l'arrivée de l'oxygène dans le sang et au départ de l'acide carbonique, car l'oxygène ne peut se mêler au sang, l'acide carbonique ne peut s'en dégager, que si le contenu des alvéoles est plus riche en oxygène et plus pauvre en acide carbonique que le sang. Si l'air des alvéoles n'est pas renouvelé, l'échange des gaz cesse complétement; si ce renouvellement est incomplet, comme dans l'emphysème, *le sang doit être surchargé d'acide carbonique et pauvre en oxygène.*

(1) La phthisie pulmonaire repose, disait-on, sur la crase artérielle du sang, sur un excès d'oxygène dans ce liquide; une crase veineuse, un manque d'oxygène, peut l'empêcher et en arrêter le développement; en produisant un emphysème artificiel on diminuerait l'arrivée de l'oxygène; et c'est de ce raisonnement qu'est ressortie la recommandation de cette méthode. (*Note de l'auteur.*)

— En outre, nous avons vu que dans les poumons emphysémateux les parois des alvéoles ont disparu en partie et avec elles les capillaires qui s'y trouvaient. Plus le nombre des points de contact entre l'air et le sang est considérable, plus l'échange des gaz est facile; la disparition des capillaires est donc nécessairement *un second obstacle essentiel pour la respiration.* — Nous avons donc affaire chez les emphysémateux à une vénosité augmentée du sang.

Tout, dans l'extérieur des malades, indique la *gêne* dans la respiration, trahit la dyspnée, la soif d'air; ils emploient toutes leurs forces pour dilater le thorax, les ailes du nez battent, les contours des muscles du cou font une saillie considérable à chaque inspiration; ces muscles s'hypertrophient même par suite de leurs efforts continus, et contribuent beaucoup à donner au thorax la forme que nous décrirons plus tard comme propre aux emphysémateux. Enfin, au défaut d'oxydation et de décarbonisation du sang sont dues la faiblesse musculaire, la lenteur, l'apathie, que nous observons chez tous les malades.

Si à ces obstacles permanents à l'échange des gaz, il s'en ajoute un autre, si les intestins remplis empêchent le diaphragme de s'abaisser et le thorax de se dilater, si surtout les bronches sont considérablement rétrécies par l'exacerbation du catarrhe, la dyspnée prend une intensité extrême; les malades passent des nuits entières sur un fauteuil, parce qu'ils croient suffoquer dans leur lit; leur visage prend une teinte terreuse, sale, les yeux expriment la fatigue, le sensorium se prend, les battements du cœur et des artères deviennent petits et irréguliers, les extrémités se refroidissent; les symptômes de la présence d'une trop grande quantité d'acide carbonique dans le sang augmentent et prennent le caractère de l'empoisonnement aigu par ce gaz pernicieux. De pareils accès qui se répètent chez les emphysémateux plus ou moins fréquemment et avec plus ou moins d'intensité, ont le plus souvent été considérés et décrits avant Laennec comme asthme nerveux.

Une seconde *série* de phénomènes se présente chez les emphysémateux dans les *troubles de la circulation* qui sont produits par les modifications anatomiques du parenchyme pulmonaire. Avec la disparition des cloisons intercellulaires et, par suite, avec la diminution des capillaires, les débouchés pour le sang du cœur droit ont diminué, comme dans l'atrophie sénile. Les capillaires qui restent ne peuvent pas recevoir complétement le contenu du ventricule droit; le ventricule droit et, par suite, l'oreillette droite sont remplis outre mesure et se dilatent, et bientôt il s'y ajoute des phénomènes de stase dans les veines caves supérieures et inférieures. Les veines jugulaires se gonflent et présentent quelquefois un mouvement ondulatoire à chaque systole ventriculaire, parce que les vibrations qu'exécute la valvule tricuspide, pendant la systole du ventricule droit, se communiquent à la colonne sanguine qui repose sur elle (voy. le chapitre, INSUFFISANCE DE LA VALVULE MITRALE). La face devient cyanosée, les lèvres se gonflent et bleuissent, les joues

et les ailes du nez deviennent variqueuses ; la déplétion incomplète des veines cérébrales fait que les malades se plaignent de vertiges et de céphalalgie. — Tous ces phénomènes atteignent le dernier degré quand les malades toussent. — Dans le domaine de la veine cave inférieure, on remarque également des symptômes de stase sanguine. Le foie augmente de volume, parce que l'écoulement du sang éprouve des obstacles, et au delà de la veine porte cet embarras de la circulation s'étend aux veines de l'estomac et des intestins, et donne lieu au catarrhe de ces deux organes. Par le même mécanisme, les veines du gros intestin sont souvent gonflées et deviennent variqueuses (tumeurs hémorrhoïdales). Ce dernier état est presque toujours accepté des malades avec joie; ils croient avoir reconnu le foyer véritable, la cause principale de leurs maux, et espèrent tout d'un écoulement hémorrhoïdal critique ; il en est de même lorsqu'ils souffrent d'un catarrhe de l'estomac accompagné de manque d'appétit, c'est alors cet organe qu'ils accusent comme la source de leurs maux, et ils désignent leur toux sous le nom de « toux de l'estomac ».

Avec la déplétion incomplète des gros troncs veineux, on voit survenir une stase dans le canal thoracique. Si la sous-clavière est gorgée de sang, l'écoulement de la lymphe et du chyle doit se faire aussi difficilement que l'écoulement du sang des vaisseaux qui se rendent dans la sous-clavière ; et si la lymphe est la source de la fibrine du sang, comme le prouve Virchow jusqu'à l'évidence, elle lui amène les matériaux fibrinogènes, on comprendra facilement pourquo le sang des emphysémateux est pauvre en fibrine, pourquoi « la crase veineuse exclut l'hypérinose, l'augmentation de fibrine dans le sang ». — L'obstacle apporté à l'écoulement du chyle doit entraver la régénération du sang et la nutrition de tout l'organisme ; cet obstacle est encore une des causes qui expliquent l'amaigrissement général, le marasme prématuré des emphysémateux, et peut-être la pauvreté du sérum sanguin en albumine, pauvreté qui favorise la production des phénomènes hydropiques.

Nous avons vu que l'emphysème empêche la déplétion du cœur droit par suite de l'atrophie d'un grand nombre de capillaires ; par la même raison, il fait que le cœur gauche ne se remplit pas complétement, parce que les sources d'où lui vient le sang sont taries en partie. Cette trop faible quantité de sang dans le cœur gauche produit la petitesse du pouls, la teinte terne de la peau, enfin, la diminution souvent très-sensible de la sécrétion urinaire (Traube) (1).

L'urine sécrétée en faible quantité est concentrée, épaisse, trouble ; par cette raison, les urates, qui ont besoin de beaucoup d'eau pour se dissoudre, se précipitent souvent sous la forme d'un sédiment rouge briqueté. Mais la précipitation des urates ne dépend pas uniquement de la concentration de l'urine, d'une augmentation relative de ces sels, elle peut encore être due à

(1) Nous verrons plus tard que la *quantité* de l'urine dépend en grande partie, même uniquement, de la quantité de sang renfermé dans l'artère rénale et les glomérules de Malpighi. (*Note de l'auteur.*)

une augmentation absolue de ces composés, à la formation d'acide urique aux dépens de l'urée, si l'oxygène, absorbé en trop petite quantité, n'oxyde pas les produits azotés du corps, jusqu'au point d'en former de l'urée, mais seulement de l'acide urique qui est un degré d'oxydation inférieur.

Enfin, nous devons encore faire mention d'un trouble de la circulation dans le poumon emphysémateux lui-même. L'obstacle apporté à la circulation dans les portions du poumon malade, augmente la pression du sang dans les vaisseaux des parties saines, c'est-à-dire des lobes inférieurs. L'appareil circulatoire de ces régions est traversé par une trop grande quantité de sang, la lumière des vaisseaux s'agrandit, et le catarrhe des bronches, souvent même l'œdème chronique des lobes inférieurs, en est une conséquence forcée.

Tous les autres symptômes attribués à l'emphysème appartiennent aux complications de cette maladie, par exemple, la toux, qui est un symptôme de la bronchite chronique, et qui disparaît souvent complétement en été, tandis que l'emphysème persiste.

L'examen physique du thorax ne fournit des résultats que lorsque l'emphysème est étendu, et que le poumon est sensiblement agrandi. Dans tous les autres cas, on ne peut pas reconnaître physiquement l'emphysème.

L'*aspect extérieur* nous révèle d'abord cette forme particulière du thorax, connue sous le nom de « thorax emphysémateux », mais seulement lorsque l'emphysème s'est produit pendant que cette cage était encore flexible. C'est une forme toute spéciale, le thorax est visiblement bombé, surtout jusqu'à la sixième côte ; le diamètre antéro-postérieur est considérablement agrandi, le sternum décrit une courbure antérieure, souvent la colonne vertébrale est voûtée. Jamais les espaces intercostaux ne s'effacent pour contribuer à l'agrandissement du thorax, au contraire, ils forment, chez tous les malades, des sillons bien visibles. Les fosses sus- et sous-claviculaires se montrent remplies, le cou paraît plus court, parce que le thorax est tiré en haut par les muscles sterno-cléido-mastoïdiens et les scalènes, cette cage se trouve, d'après la juste observation de Traube, dans la position de l'inspiration, même pendant l'expiration. La base du thorax, l'endroit où s'insèrent les muscles abdominaux, ne prend naturellement *aucune* part à la dilatation ; et, de cette manière, sa forme ressemble, jusqu'à un certain point, à celle d'un tonneau. Pendant l'inspiration les côtes se soulèvent peu, la cage monte en totalité, elle descend de même pendant l'expiration, sans qu'elle soit agrandie ou rétrécie sensiblement.

Les données les plus importantes nous sont fournies par la *percussion*, parce qu'elle nous indique que le parenchyme pulmonaire s'est introduit entre le cœur et la paroi thoracique, entre cette dernière et le foie. La matité normale du cœur, c'est-à-dire l'endroit où le cœur touche le thorax, forme un angle aigu ; le sommet se trouve à la jonction de la quatrième côte gauche au sternum, l'un des côtés est le bord sternal gauche, le second est formé par une

ligne qu'on tire à partir de la réunion de la quatrième côte au bord sternal gauche jusqu'à l'endroit où frappe la pointe du cœur, et qui est situé à peu près à 1 centimètre et demi au-dessous du mamelon, ou bien un peu plus en dedans. Sur le côté droit du thorax, la percussion donne, à l'état normal, un son mat depuis la sixième côte jusqu'en bas, parce qu'à cet endroit le foie touche la paroi thoracique. *Si la matité du foie est diminuée ou qu'elle ait disparu*, c'est un signe que le poumon droit est agrandi ; *si la matité du cœur est diminuée ou qu'elle ait disparu*, c'est un signe que le poumon gauche est agrandi.

La force plus ou moins grande du son pendant la percussion est moins significative pour l'emphysème. Qu'on admette que ce soit la paroi par ses vibrations, que ce soit l'air dans le thorax, ou l'élasticité du tissu pulmonaire qui résonne pendant la percussion, dans tous les cas, l'élasticité de la paroi thoracique qui est ébranlée en premier lieu, doit avoir la plus grande influence sur l'intensité du son ; le son doit être d'autant moins fort que la paroi thoracique est plus difficile à ébranler ; dans l'emphysème, la paroi est quelquefois tellement tendue, qu'elle est difficile à mettre en vibration, et le son de la percussion ne sera *pas plus clair qu'à l'état normal*. Un son tympanitique ne se rencontre pas davantage dans l'emphysème. Ce sont les *vibrations régulières* qui rendent un son tympanitique. Une vessie ne rend pas un son tympanitique quand, par suite d'une forte insufflation, la tension de sa paroi est poussée au plus haut degré ; de même la percussion ne donne pas un son tympanitique quand la paroi thoracique est fortement tendue sur le poumon, ou que les parois alvéolaires le sont sur leur contenu. La *compression de l'air*, qui est diminuée et augmentée à chaque instant par les vibrations, *empêche la régularité de ces vibrations*.

Ainsi, l'*étendue du son clair*, *la diminution ou la disparition de la matité du cœur et du foie, sont pathognomoniques de l'emphysème pulmonaire, mais non le son excessivement clair, ni le son tympanitique*.

A l'*auscultation*, on n'entend qu'une respiration vésiculaire faible, par suite du faible échange des gaz dans les alvéoles, malgré la sonorité normale à la percussion et les efforts de respiration des malades ; dans d'autres cas, on entend des rhonchus qui appartiennent au catarrhe chronique, l'acolyte presque constant de l'emphysème ; presque toujours on perçoit des râles à petites bulles dans les parties inférieures du thorax, à proximité de la colonne vertébrale (1). Nous avons vu que ces régions du poumon sont nécessairement hypérémiées et le siége d'un catarrhe et d'un œdème chroniques, à cause de l'obstacle mis à la circulation dans les parties supérieures.

Enfin, nous mentionnons que, par suite d'un emphysème considérable du

(1) Ajoutons comme signes physiques presque constants et coïncidant avec l'absence du bruit respiratoire, l'inspiration difficile, laborieuse et soufflante, et l'expiration prolongée. V. C.

côté gauche, la matité du cœur ayant disparu, les battements de cet organe ne peuvent plus être sentis à leur place normale, parce que le parenchyme pulmonaire s'est interposé entre la pointe du cœur et la paroi thoracique. Par contre, on sent fréquemment l'épigastre ébranlé fortement à chaque systole, phénomène qui se produit par suite du déplacement du cœur par en bas, et par suite de la communication de l'impulsion au lobe gauche du foie, lorsque le ventricule droit est hypertrophié et dilaté ; le déplacement de la pointe du cœur vers la ligne médiane est rarement la cause de ce symptôme. Quelquefois, enfin, un emphysème considérable du poumon droit repousse le foie en bas, et ce dernier organe peut être reconnu par la palpation et la percussion dans l'hypochondre droit; il peut dépasser les côtes de quelques travers de doigt, sans qu'il soit gonflé par une hypérémie.

Quant à la *marche* de la maladie, cette dernière peut, lorsqu'elle s'est développée dans l'enfance, durer pendant toute la vie ; beaucoup de personnes emphysémateuses atteignent même un âge très-avancé, quoique, avec les années, les incommodités croissent, que la dyspnée augmente et que les accès d'asthme deviennent plus violents et plus fréquents; ces malades ne peuvent jamais être guéris. L'amélioration qu'ils sentent pendant l'été est due à la rémission du catarrhe concomitant et à la diminution de la dyspnée en tant qu'elle dépend de cette complication. La part que prend le catarrhe chronique, non-seulement à la dyspnée, mais encore à la cyanose et à l'hydropisie des emphysémateux, est très-considérable, comme nous l'avons déjà dit en parlant du catarrhe sec.

Les malades atteints d'emphysème succombent rarement dans un des accès décrits plus haut et déterminés par une insuffisance considérable du poumon, à un empoisonnement aigu par l'acide carbonique, présentant les symptômes connus de la paralysie générale. Il arrive beaucoup plus souvent que la stase sanguine dans les veines du corps, et l'appauvrissement du sérum en albumine conduisent à l'hydropisie générale. Enfin, les malades succombent, le plus souvent, par suite d'une nutrition insuffisante; ils meurent dans le marasme, occasionné par le catarrhe chronique de l'estomac, l'absorption incomplète d'oxygène, la stase dans le canal thoracique.

§ 4. — Diagnostic.

Un emphysème peu étendu est difficile à diagnostiquer avec sûreté. Les formes très-étendues qui conduisent à une dyspnée considérable et aux phénomènes de cyanose, peuvent être facilement distinguées, par l'examen physique, d'autres maladies également accompagnées de dyspnée et de cyanose. La forme du thorax, l'étendue de la sonorité allant jusqu'au rebord des côtes et au sternum, le déplacement du cœur et du foie, la faiblesse de la respiration vésiculaire, empêchent la confusion. Quant à la distinction d'avec le pneumothorax, nous en parlerons plus tard.

§ 5. — Pronostic.

Le pronostic *quoad vitam* est généralement favorable; la terminaison de cette maladie par la mort est rare et n'arrive que tard; on ne peut pas nier que l'emphysème assure une certaine immunité contre la tuberculose, que cet effet soit dû à la « crasse veineuse » ou à la diminution du sang dans le poumon, principalement au sommet. Chez tous les emphysémateux qui sont atteints d'une pneumonie (cas qui également n'est pas fréquent), nous devons craindre que l'exsudat pneumonique ne soit pas résorbé, mais qu'il se dessèche et qu'il soit détruit plus tard avec les parois alvéolaires, après avoir subi une métamorphose caséeuse. (Voy. la *tuberculisation de l'exsudat pneumonique*.)

Le pronostic, au point de vue de la guérison complète, est très-peu favorable d'après la description de la marche que nous avons donnée dans le paragraphe 3.

§ 6. — Traitement.

L'*indication causale* exige un traitement convenable du catarrhe bronchique, de la coqueluche, etc., au moins pour arrêter les progrès de l'emphysème, car la guérison complète de cette maladie est impossible. Si le temps est rude, si, en hiver, la température est très-basse, on fera garder la chambre d'une manière continue. Les malades qui s'observent attentivement savent très-bien quel est le degré de froid qui leur est nuisible et qui doit les empêcher de sortir.

Pour répondre à l'*indication morbide*, Laennec a recommandé l'emploi périodique des vomitifs; par les efforts de vomissements, par la contraction convulsive des muscles abdominaux, selon lui, le thorax se rétrécirait au point que l'air serait chassé des alvéoles et que ces derniers même parviendraient à se resserrer. Mais ce dernier but n'est pas atteint, les alvéoles dont l'air est exprimé, ne restent pas longtemps diminués de volume; le premier but peut être atteint, quoique le *sommet* du thorax ne puisse pas être sensiblement rétréci, même par les contractions les plus énergiques des muscles abdominaux. Dans tous les cas, cet effet du vomitif n'est encore que palliatif, et il faut en restreindre l'emploi aux époques où la somnolence, la peau froide, le pouls petit, etc., exigent impérieusement une évacuation des alvéoles et un renouvellement de l'oxygène. Les contractions des muscles abdominaux produites au moyen d'un appareil d'induction, par une main exercée, ont un effet semblable, même plus énergique; on pourra les faire suivre de profondes inspirations par l'excitation directe des nerfs phréniques.

La recommandation des toniques, la prescription de la noix vomique, de la strychnine, du seigle ergoté, sont basées sur la théorie, et n'ont pas été sanctionnées par l'expérience; il en est de même de la teinture de *lobelia inflata* si souvent employée et si hautement vantée pour son effet favorable sur l'emphysème.

D'après les expériences qu'on a faites en France, la respiration d'un air comprimé a un effet palliatif excellent sur la dyspnée, cette soif d'air, et sur l'état général des emphysémateux. Les malades se sentent revivre dans ces appareils, malheureusement trop chers, parce qu'ils peuvent faire parvenir dans les alvéoles des quantités d'air comprimé qui suffisent aux besoins de la respiration malgré les faibles déplacements du thorax.

Par les mêmes raisons, on recommandera aux malades de séjourner, pendant l'été, dans les forêts de pin, surtout aux endroits où, d'ordinaire, la rosée est abondante ; ils ne peuvent pas assez se louer du bien-être qu'ils éprouvent dans cette atmosphère riche en oxygène.

Enfin, il est très-important que les malades suivent un régime exact, qu'ils évitent les aliments venteux, qu'ils mangent peu le soir, enfin, qu'ils aient des selles régulières. Dans ce dernier but, on peut employer avec avantage la poudre de réglisse composée comme remède évacuant, léger et sûr. La raison de cette prescription est évidente : le diaphragme, le muscle le plus important de l'inspiration, est déjà entravé dans ses fonctions parce qu'il est moins convexe, et l'inspiration se fera d'autant plus difficilement que l'abdomen est plus tendu et les intestins plus remplis.

L'*indication symptomatique* exige, avant tout, un traitement convenable des recrudescences de dyspnées que l'on a désignées, pour plus de brièveté, sous le nom d'*asthme*. Dans ces cas, on fait plus de mal que de bien, si l'on attribue les symptômes cérébraux à une compression par le sang et qu'on saigne. La paralysie qui menace de survenir à la suite de l'empoisonnement par l'acide carbonique, est encore hâtée par les saignées ; on doit donner tout aussi peu les narcotiques dans les accès d'asthme des emphysémateux, à moins qu'ils ne soient indiqués par un spasme des bronches. Il faut préférer les excitants : le camphre, le musc, et surtout le benjoin, à la dose de 25 centigrammes ; mais, avant tout, il faut employer les vomitifs par les raisons que nous avons indiquées plus haut.

Dans les cas d'hydropisie, on prescrira les diurétiques, quelque faible que soit l'espoir de réussir.

CHAPITRE IV.

DIMINUTION DU VOLUME D'AIR DES ALVÉOLES. — ÉPAISSISSEMENT SIMPLE DU PARENCHYME PULMONAIRE. — ATÉLECTASIE, COLLAPSUS, COMPRESSION DU POUMON.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Il peut arriver que le contenu des alvéoles soit diminué, et que leurs parois finissent par se toucher. Ce dernier état, qui est normal pendant la vie intra-

utérine, peut persister, après la naissance, dans quelques parties du poumon; on lui donne alors le nom d'*atélectasie congénitale*. Dans d'autres cas, l'air contenu dans un certain nombre d'alvéoles est résorbé plus tard; les alvéoles s'affaissent: cet état est nommé *atélectasie acquise*, *collapsus du poumon*. Enfin, dans un troisième ordre de faits, l'air est chassé des alvéoles par une pression extérieure; alors il s'agit de *compression du poumon*.

L'*atélectasie congénitale* se rencontre plus souvent chez les enfants faibles, surtout chez ceux qui sont venus avant terme, ou qui, après un travail difficile, se trouvent, en naissant, dans un état de mort apparente. On dirait que les alvéoles, qui ne se sont pas remplis d'air immédiatement après la naissance, trouvent, par la suite, plus de difficulté à se distendre; ainsi les enfants qu'on n'a pas excités à pousser des cris, qu'on n'a pas forcés, de cette façon, à faire, dès les premières heures de leur vie, de profondes inspirations, sont, le plus fréquemment, affectés d'atélectasie. Dans d'autres cas, il paraît qu'un catarrhe que les enfants avaient en venant au monde ou qu'ils ont contracté dans les premières heures de leur vie, a donné lieu à l'actélectasie; dans ces circonstances, quelques bronches étaient rétrécies ou altérées, et empêchaient l'air d'arriver jusqu'aux alvéoles respectifs.

Le *collapsus du poumon*, ou *atélectasie acquise*, est toujours en coïncidence avec un catarrhe bronchique aigu ou chronique, et s'observe assez souvent chez les enfants, parce que, chez eux, les bronches sont étroites et se ferment facilement. Chez les adultes, il accompagne quelquefois le catarrhe aigu, qui est symptomatique du typhus (1).

La *compression du poumon* est produite par des liquides ou de l'air, plus rarement par des tumeurs dans le sac pleural; par des épanchements dans le péricarde, par des anévrysmes, par des déviations de la colonne vertébrale, des affaissements du thorax, enfin, par des épanchements très-considérables dans la cavité péritonéale, par lesquels le diaphragme est poussé en haut.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans l'*atélectasie congénitale*, on trouve le plus souvent, à des endroits circonscrits, rarement sur l'étendue de la moitié d'un lobe ou sur un lobe entier, le parenchyme malade un peu affaissé au-dessous du niveau des parties qui renferment de l'air. Ces endroits ont une couleur d'un bleu foncé, sont denses, ne crépitent pas quand on les incise; la surface de section est lisse et gorgée de sang. Dans les premiers temps de leur formation on peut les insuffler facilement, plus tard ils deviennent plus compactes, plus pauvres

(1) Rokitansky croit que dans le catarrhe chronique des bronches les cavernes bronchectasiques résultent de l'obturation de petites bronches, de l'affaissement des alvéoles qui communiquent avec ces dernières, enfin de la vacuité complète du tissu affaissé. Nous décrirons ces cavernes en parlant de la cirrhose du poumon qu'elles accompagnent souvent.

en sang, et quelquefois on ne réussit plus à les insuffler, les parois alvéolaires paraissant avoir des adhérences plus fortes entre elles.

Les modifications du parenchyme, dans l'*atélectasie acquise*, sont, à peu de chose près, les mêmes que celles que nous venons de décrire. Rokitansky a désigné, dans le temps, cet état sous le nom de *pneumonie catarrhale*. Les endroits bleus, déprimés, vides d'air, produisent, dans ce cas, un contraste plus grand encore à côté du tissu pulmonaire emphysémateux qui les entoure ; si l'on incise les parties atélectasiées, on tombe généralement sur un bouchon épais, mucoso-purulent, qui obture la bronche qui s'y termine. Si cet état dure longtemps, on voit apparaître, dans ces parties bleuâtres, épaissies, atélectasiées, des foyers circonscrits jaunâtres qui, d'abord solides et denses, finissent par se ramollir. Ces foyers représentent des pneumonies catarrhales, lobulaires, et sont dus à la formation considérable de jeunes cellules qui, ne pouvant pas être éloignées des alvéoles affaissés, subissent une transformation graisseuse et une destruction moléculaire.

Enfin, quant à la *compression du poumon*, on remarque, dans les cas légers, une augmentation de la compacité, de la consistance du parenchyme pulmonaire, qui est plus serré, sans que, pour cela, il soit devenu complétement vide d'air. A un degré plus élevé de compression, l'air s'est échappé des bronches et des alvéoles, mais la compression n'était pas assez forte pour aplatir les vaisseaux et en chasser le sang ; le poumon, plus compacte, est rouge, gorgé de sang, humide, semblable à un morceau de chair musculaire ; on dit, pour cette raison, qu'il est carnifié. Au dernier degré, les vaisseaux sont aussi comprimés, le poumon est vide de sang, gris, d'une couleur plombée, et souvent il est transformé en une couche mince, coriace, ressemblant à un lambeau de cuir.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes de l'*atélectasie congénitale* sont, à peu de chose près, les mêmes que ceux, si souvent décrits, de la respiration insuffisante, de la décarbonisation incomplète du sang : les enfants respirent très-vite, sans soulèvement apparent du thorax ; ils dorment presque toujours, ne crient pas comme les autres enfants, mais gémissent faiblement, ils ne peuvent pas teter avec force ; ils pâlissent, leur peau devient fraîche, même froide, leur nez pointu, les lèvres prennent une coloration livide, plombée, et ils succombent généralement dans les premiers jours de leur vie ; rarement ils vivent trois à quatre semaines ; la mort ne survient pas, d'ordinaire, pendant des convulsions, mais le plus souvent au milieu des symptômes d'une paralysie générale. Ce n'est que dans un petit nombre de cas qu'on parvient à découvrir, par la percussion, que le parenchyme pulmonaire, en contact avec le thorax, est épaissi, car les endroits atélectasiés ont rarement une grande extension.

Si le *collapsus pulmonaire* s'ajoute à la bronchite capillaire des petits enfants, il ne peut être reconnu avec précision que dans un petit nombre de cas. Nous avons vu, en parlant de la bronchite, que les enfants peuvent présenter tous les symptômes de la respiration insuffisante et de l'empoisonnement par l'acide carbonique, sans que les alvéoles s'affaissent, et par le seul fait de l'occlusion d'un grand nombre de petites bronches. Si donc les symptômes dont nous venons de parler se déclarent dans le cours d'une bronchite capillaire, on n'est en droit de diagnostiquer une atélectasie acquise que lorsque le thorax présente de la matité sur une certaine étendue. — Il est très-important de savoir qu'une matité étendue chez les petits enfants doit être attribuée avec plus de vraisemblance au collapsus pulmonaire, quoique rarement cette maladie s'étende à de grandes parties du poumon, plutôt que rattachée à une pneumonie croupable, affection encore plus rare chez les tout petits enfants, ou à une pneumonie catarrhale, qu'on ne voit presque jamais s'étendre sur un lobe entier du poumon.

Les symptômes de *compression* ne peuvent que difficilement être séparés de ceux qui appartiennent aux processus qui ont amené cette compression. Dans les cas où les vaisseaux du poumon sont comprimés, on voit s'ajouter aux phénomènes de la respiration incomplète, des troubles de la circulation semblables à ceux que nous avons notés dans l'emphysème : trop de sang dans le cœur droit, dilatation, hypertrophie de cet organe, un trop-plein dans les veines de la grande circulation, cyanose, stases veineuses dans le cerveau, le foie, les reins. Dans ces cas encore, le cœur gauche reçoit trop peu de sang des capillaires non comprimés ; le pouls est petit, le teint pâle, la sécrétion urinaire est diminuée. Dans les cas de compression étendue du poumon, les malades finissent aussi par succomber à l'hydropisie. L'influence que la compression d'une forte partie du poumon exerce sur la distribution du sang dans les parties non comprimées, est très-importante. Si le cœur droit ne peut verser son contenu que dans un poumon, la pression du sang sera très-augmentée dans le poumon sain, et c'est *de ce côté* que vient alors le plus grand danger par suite du catarrhe considérable et de l'œdème qui s'y développe ; ce danger peut indiquer la saignée, etc. Si les parties inférieures du poumon sont comprimées, l'hypérémie qui en résulte (par fluxion collatérale) dans les parties supérieures, peut mettre la vie en danger et exiger la ponction. Le même phénomène se produit chez les bossus, si une partie du thorax est rétrécie et qu'il en résulte une compression du poumon ; les parties non comprimées sont affectées d'hypérémie, de catarrhe et d'œdème.

Un phénomène curieux c'est que les bossus ne présentent de symptômes de dyspnée et de cyanose que dans l'âge de la puberté, tandis que, pendant leur enfance, ils pouvaient respirer facilement et ne présentaient pas d'anomalie dans la circulation. Ce fait d'expérience se comprend facilement, si l'on songe que les os, déformés par le rachitisme, sont d'ordinaire retardés dans leur croissance, même après que la maladie principale a complétement dis-

paru. Si le thorax et les vertèbres dorsales étaient le siége principal du rachitisme, la déformation de ces parties ne donnerait peut-être pas lieu, dès l'origine, à un rétrécissement du thorax; si plus tard, le reste du corps se développe d'une manière normale, tandis que le thorax est retardé dans sa croissance, il y aura disproportion, d'un côté, entre l'espace suffisant au poumon d'un enfant, mais non à celui d'un homme, de l'autre côté, entre les dimensions du reste du corps et la quantité de sang correspondante. Les bossus prennent alors l'aspect, le teint que nous avons vus chez les emphysémateux, ont une respiration très-courte et succombent généralement à un âge peu avancé aux suites des troubles de la respiration et de la circulation. Chez eux aussi, c'est une exception de rencontrer des tubercules.

§ 4. — Traitement.

Il faut porter tous ses soins à ce que les enfants nouveau-nés poussent des cris énergiques et que les mucosités soient convenablement éloignées de leur bouche; s'il y avait une accumulation de mucus dans les bronches, on leur donnerait un vomitif composé d'ipécacuanha et d'oxymel scillitique. Si malgré cela la respiration reste incomplète, on les mettra de temps en temps dans un bain tiède et on leur donnera une douche froide sur la poitrine avec une seringue. On ne laissera pas de pareils enfants dormir trop longtemps; s'ils ne crient pas spontanément on les y *forcera* de temps en temps en leur brossant la plante des pieds, etc.; s'ils ne tettent pas, on les nourrira à la cuiller; on leur donnera de préférence du lait extrait du sein de la mère; on leur fera prendre de temps en temps quelques gouttes de vin, et quand il y a tendance au refroidissement, on ne les laissera pas s'endormir dans le berceau, mais dans les bras de la mère ou de la nourrice. Dans ces cas, les précautions continues sont souvent couronnées d'un succès surprenant.

Le traitement de l'atélectasie acquise est le même que celui que nous avons recommandé dans la bronchite capillaire, si cette dernière affection a donné lieu à l'obstruction de petites bronches. Si l'on parvient à enlever les obstacles, l'air rentrera le plus souvent dans les alvéoles affaissés.

La compression du poumon exige avant tout un traitement indiqué par la maladie primordiale et un traitement symptomatique des troubles de la circulation qui pourraient mettre la vie en danger.

CHAPITRE V.

HYPÉRÉMIE DU POUMON, HYPOSTASE PULMONAIRE, ŒDÈME DU POUMON.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

On est obligé de diviser les hypérémies du poumon en *actives* et en *passives*; pour les premières, Virchow a proposé le nom de *fluxion*, tandis qu'il

désigne les secondes sous le nom de *stase sanguine*. Ces mots « actif » et « passif » ne répondent pas complétement aux phénomènes physiologiques qui déterminent ces deux formes (1). Au contraire, la fluxion est déterminée par une affluence du sang plus considérable, plus accélérée ; la stase repose sur un écoulement arrêté, ralenti, du sang qui doit sortir des capillaires ; c'est surtout des capillaires et de leur contenu qu'il s'agit ici, car c'est de la plus ou moins grande quantité de sang qu'ils renferment, que dépendent les fonctions et la nutrition des organes.

I. Nous observons les *fluxions vers le poumon :*

1° Dans l'*activité augmentée du cœur*. Nous voyons de jeunes individus, vers l'âge de la puberté, surtout des sujets élancés, à poitrine étroite, se plaindre de palpitations de cœur, souvent après les causes les plus futiles, après des efforts corporels modérés, après l'usage de boissons excitantes en faible quantité, etc., nous trouvons l'impulsion du cœur considérablement augmentée, et nous voyons s'ajouter à ces symptômes des phénomènes d'hypérémie pulmonaire. Mais sans éréthisme du cœur, et sans une disposition particulière, les efforts corporels exagérés, les excès de spiritueux, les agitations psychiques considérables, la colère, etc., provoquent des hypérémies pulmonaires dangereuses en même temps que des contractions du cœur plus fréquentes et plus fortes. Il arrive trop souvent que les fous furieux ou les malades affectés de *delirium tremens* sont brutalement jetés sur un lit de force et abandonnés à un gardien barbare ; trop souvent on les trouve le lendemain matin morts dans leur lit, la bouche couverte d'une écume sanglante ; à l'autopsie on découvre comme unique cause de la mort une hypérémie pulmonaire considérable et un œdème aigu du poumon. Il est difficile d'expliquer ces accidents : dans la plupart des organes de la grande circulation, une activité exagérée du cœur ne détermine pas par elle-même une hypérémie ; si les artères sont remplies, si leurs parois sont tendues, les veines sont d'autant moins gorgées, et la tension de leurs parois est d'autant moindre. Si, par conséquent, l'afflux vers les capillaires est augmenté, l'écoulement du sang de ces vaisseaux est facilité au même degré ; la circulation est accélérée sans que la quantité absolue de sang renfermée dans les organes soit augmentée. Nous n'essayerons pas d'expliquer pourquoi dans le poumon ces conditions ne sont plus les mêmes, pourquoi l'activité augmentée du cœur suffit à *elle seule* pour y déterminer une hypérémie ; car nous ne connaissons pas même d'une manière suffisante l'état normal de la circulation dans le poumon, nous ne savons pas même quelle est la pression normale dans l'artère pulmonaire, si le thorax n'est pas ouvert.

(1) Si les fibres musculaires d'une petite veine se contractent, et si ce rétrécissement (évidemment de nature *active*) produit un trop-plein dans les capillaires, il sera peu logique de donner à cette hypérémie le nom de *passive*.

2° Nous comprenons plus facilement les cas de fluxion vers le poumon, qui sont déterminés par des *irritations directes*, par l'impression momentanée du froid sur la muqueuse pulmonaire, par la respiration d'un air très-chaud ou mêlé de substances irritantes. Dans ces cas, il paraît que les tissus, renfermant les capillaires, deviennent plus mous, et qu'ils offrent moins de résistance à la dilatation de ces vaisseaux. Les mêmes causes produisent des fluxions vers la peau, quand elle est soumise à leur influence : la peau devient rouge quand elle a été exposée pendant peu de temps au froid, quand on y applique un cataplasme chaud ou un sinapisme. Probablement, les fluxions chroniques qui accompagnent la formation et le ramollissement des produits hétéroplastiques, du cancer et surtout des tubercules du poumon, se sont développées de la même façon et doivent être rapportées à un état de mollesse anormal du tissu pulmonaire.

3° Une troisième forme de fluxion vers des régions circonscrites du poumon a été trop peu appréciée, nous en avons déjà fait mention en parlant de l'emphysème et de la compression : dans tous les cas où une stase dans les capillaires empêche la circulation, où les capillaires sont comprimés ou atrophiés, il se *développe forcément* une hypérémie dans les sections du poumon dans lesquelles la circulation ne rencontre pas d'obstacles. Il est impossible que cette *fluxion collatérale* ne se manifeste pas par des symptômes dans la plupart des affections pulmonaires ; c'est une nécessité physiologique, car si l'on fait la ligature d'un tronc vasculaire d'une certaine dimension, on retrouvera, on pourra même mesurer l'augmentation de la pression dans les vaisseaux non liés ; cette pression collatérale seule nous explique de la manière la plus simple des symptômes qui, sans elle, seraient très-difficiles à comprendre ; elle nous donne la clef de l'effet des saignées dans la pneumonie, dans les épanchements pleurétiques, etc.

4° Enfin, nous avons déjà dit qu'*une raréfaction de l'air dans les alvéoles* donne lieu à une fluxion vers le poumon par le même mécanisme qu'une ventouse ou la botte de Junod produit une fluxion vers la peau. L'abolition ou au moins la diminution de la pression que subissent les capillaires des alvéoles quand un enfant dilate le thorax avec la glotte rétrécie, est la cause principale, comme nous l'avons vu, du peu de succès de la trachéotomie.

II. La *stase sanguine*, l'*hypérémie passive*, dont on sépare à tort celle de cause mécanique, se produit dans les cas où les veines pulmonaires sont trop remplies, leurs parois trop distendues. Le sang ne peut s'écouler que difficilement des capillaires, et les artères en amènent constamment même quand elles sont peu distendues, car les parois artérielles ont toujours une tension beaucoup plus forte que celle des capillaires. (Le sang passe des artères dans les capillaires, lorsque le cœur a déjà cessé de se contracter.) Il en résulte que la stase sanguine produit dans les capillaires une dilatation beaucoup plus grande que la fluxion ; car, par suite d'obstacles considérables à la circulation veineuse, le sang se rendra dans les capillaires, devenus, pour ainsi dire, des appendices borgnes des artères, jusqu'à ce que la tension des parois capillaires soit égale à celle des

artères qui y aboutissent, ou bien jusqu'à ce que la membrane trop fine pour résister à cette pression, subisse une rupture.

Les stases dans les capillaires du poumon surviennent :

1° Spécialement par suite de *rétrécissements à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche* et par suite d'*insuffisance de la valvule mitrale*. Ces maladies du cœur sont accompagnées toutes les deux de l'hypérémie pulmonaire la plus considérable ; les ruptures des capillaires dilatées produisent la coloration brune du poumon induré, hypertrophié, dont la cause est avant tout une maladie de la valvule mitrale (voy. chap. Ier). Que l'oreillette ne puisse pas se vider complétement, que du sang soit rejeté dans l'oreillette pendant la systole, ces phénomènes doivent tous deux empêcher nécessairement la déplétion des veines pulmonaires, et donner lieu à une turgescence des capillaires.

2° *Tout affaiblissement de l'action du cœur* a pour conséquence une déplétion incomplète de ses cavités, et, partant, un écoulement imparfait du sang des veines. Ici, la quantité de sang qui arrive par les artères n'est pas diminuée en proportion de la difficulté qu'éprouve le sang de passer des capillaires dans les veines ; de cette façon, nous voyons que les fièvres asthéniques, dans lesquelles les contractions du cœur sont fréquentes, mais incomplètes, comme dans le typhus, la fièvre puerpérale, lapyohémie, etc., sont constamment accompagnées de stases dans les capillaires du poumon. Avec la diminution de l'action du cœur, il se présente, dans les parties déclives du poumon, un nouvel élément qui s'oppose à l'écoulement régulier du sang par les capillaires, c'est la *pesanteur*. Cet obstacle est facilement vaincu par les contractions énergiques du cœur, mais si cet organe s'affaiblit, nous voyons se développer des phénomènes hypostatiques, et des hypérémies se déclarer dans les parties déclives. Un homme bien portant peut rester couché des mois ayant que cette forme d'hypérémie, l'*hypostase*, se développe dans les capillaires du dos et amène l'excoriation, ou donne lieu, dans le poumon, aux différentes phases de l'hypostase pulmonaire, tandis que l'excoriation et l'hypostase du poumon accompagnent presque constamment un typhus de longue durée, etc.

Nous avons vu que le gonflement et l'imbibition des muqueuses, que la sécrétion augmentée et modifiée des glandes qui s'y trouvent, sont les suites constantes de l'hypérémie de ces membranes ; les mêmes phénomènes s'observent dans tous les cas d'hypérémie considérable des alvéoles ; ici aussi, les parois gonflent, deviennent plus humides, plus imbibées, mais la sécrétion ou, pour mieux dire, la transsudation qui se produit en même temps dans les alvéoles, se distingue de celle de la muqueuse bronchique, en ce qu'elle est liquide, séreuse. Si l'on pense que les glandes muqueuses deviennent déjà plus rares dans les petites bronches, et qu'elles manquent dans les alvéoles, où un épithélium pavimenteux incomplet couvre seul la membrane amorphe, on comprendra que la sécrétion des alvéoles qui ne sont pas pourvus d'une vraie muqueuse, doit nécessairement se distinguer de celle de la muqueuse bronchique.

Tandis que dans d'autres organes on désigne par œdème une transsudation

séreuse dans l'intérieur des tissus seulement, on entend par *œdème pulmonaire* les seuls cas où le produit transsudé dans les mailles des parois est associé à un exsudat sur les surfaces libres, c'est-à-dire à un épanchement dans les alvéoles.

L'œdème pulmonaire n'est pas toujours la conséquence d'une hypérémie considérable, d'une augmentation de la pression que le contenu des capillaires exerce sur les parois de ces vaisseaux, mais il arrive dans le poumon, comme dans d'autres organes, que, même sous une pression faible, le sérum filtre à travers les parois capillaires dans le tissu et les alvéoles, lorsque ce sérum renferme une très-faible portion d'albumine, — *lorsqu'il s'est développé une crase hydropique.* Nous entrerons dans plus de détails sur ce sujet en traitant la maladie de Bright.

Si, par suite d'une hypérémie hypostatique, il se développe un œdème, on l'appelle *œdème hypostatique.* Pour l'hypérémie hypostatique, nous avons appris à connaître une double cause de la trop grande quantité de sang dans les vaisseaux, il est donc facile à comprendre que, précisément dans cette forme, les capillaires sont le plus fortement remplis, que leurs parois sont le plus distendues. En conséquence, il peut arriver que, dans cette forme d'hypérémie, non-seulement l'exsudation d'une solution étendue d'albumine soit augmentée, mais que toutes les parties du sérum sanguin, même la fibrine, traversent les parois capillaires devenues poreuses ; on désigne ces cas sous le nom de *pneumonie hypostatique,* état qui se développe uniquement à la suite d'une stase sanguine, et qui n'a rien de commun avec l'inflammation proprement dite.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Lorsque l'*hypérémie est à un degré modéré*, le poumon est boursouflé, rouge foncé, les vaisseaux sont fortement gorgés, le tissu est imbibé, plus lâche, peu crépitant ; si on l'incise, il s'écoule une grande quantité de sang, les bronches renferment un liquide sanguinolent et écumeux (1). Si cette hypérémie a persisté *longtemps* ou qu'elle a atteint une *plus grande intensité*, le parenchyme pulmonaire est foncé, d'un rouge bleu ou noir, le tissu interstitiel et les parois alvéolaires sont gonflés à un tel degré, que le poumon, devenu plus dense, offre à peine quelques faibles indices de sa structure cellulaire. Le poumon, devenu de cette façon plus consistant, a une certaine ressemblance avec le tissu de la rate, et est appelé poumon *splénifié*.

(1) Dans tous les cas de congestion active ou passive, les alvéoles pulmonaires présentent dans leur intérieur des corpuscules sphériques volumineux qui ne sont autres que les cellules d'épithélium désintégrées et devenues vésiculeuses par imbibition. Comme la sérosité dans laquelle elles nagent contient habituellement de l'hématine, elles offrent souvent aussi dans leur intérieur des granules colorés. Constamment aussi dans la congestion simple il se joint à ces éléments un certain nombre de leucocytes. V. C.

Si de l'*œdème* s'est développé dans le poumon, cet organe est gonflé, il ne s'affaisse pas quand on ouvre le thorax, il est redondant. S'il n'existe que depuis peu, la pression du doigt laisse une empreinte à peine perceptible; mais s'il dure depuis quelque temps, le parenchyme a perdu son élasticité, et l'empreinte s'y marque plus distinctement et persiste plus longtemps. Si l'œdème est la conséquence d'une forte hypérémie, le poumon est coloré en rouge; s'il est un symptôme d'une hydropisie générale, il peut être complétement pâle. Si l'on incise les parties œdématiées, il s'écoule par les surfaces de section un liquide tantôt clair, tantôt légèrement rougeâtre, tantôt mélangé avec plus ou moins de sang liquide, qui souvent est en quantité énorme. Ce liquide est écumeux lorsque les alvéoles, non complétement remplis par le sérum, renferment encore de l'air. Dans d'autres cas, on voit à peine quelques bulles, provenant des grosses bronches, se mêler au liquide; dans ces circonstances, le sérum a chassé tout l'air des alvéoles.

Dans l'*hypostase*, nous rencontrons les états déjà décrits : hypérémie considérable allant jusqu'à la splénification, ou bien œdème plus ou moins mêlé d'air, s'observant, le plus souvent, au même degré dans les parties postérieures des deux poumons, à côté de la colonne vertébrale. Si le malade était couché continuellement sur l'un ou l'autre côté, l'hypostase se trouve souvent limitée à ce côté et y prend une grande extension, tandis que l'autre poumon est sain. Si le contenu des alvéoles ne se laisse pas exprimer complétement aux endroits épaissis du parenchyme pulmonaire, si la section nous montre une surface confusément granulée, si le liquide qui s'écoule est légèrement troublé par de très-petits coagulums fibrineux, nous avons affaire à la pneumonie hypostatique.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les degrés modérés de *fluxion* dans le poumon ne produisent pas de symptômes particuliers; les capillaires dilatés offrent à l'air une surface plus grande, la circulation est accélérée et, par cette accélération, le renouvellement du sang se fait plus vivement dans le poumon, double condition qui favorise et facilite l'échange des gaz. Si la fluxion devient plus considérable, la dilatation du réseau capillaire si serré des parois alvéolaires peut suffire, à elle seule, pour diminuer la lumière des alvéoles, mais cet effet se produit mieux encore par le gonflement de ces parois et par l'augmentation de la transsudation; dès ce moment il y a obstacle à la respiration, le poumon ne peut plus recevoir la même quantité d'air. Aussi, les personnes à poitrine étroite, dont nous avons parlé dans le paragraphe 1er, se plaignent de dyspnée dans leur accès de palpitation et désignent très-exactement les sensations qu'elles éprouvent sur la poitrine, en disant que la poitrine leur semble trop remplie, ou le thorax trop resserré. Il s'y ajoute une toux brève, sèche; plus rarement on observe une expectoration écumeuse, mêlée de quelques stries sanguinolentes;

les douleurs sur la poitrine manquent, l'examen physique ne fournit rien d'anormal. Nous pouvons déjà noter ici que ces congestions habituelles vers la poitrine sont quelquefois le prélude de la tuberculose, quoique cependant cela n'arrive pas aussi souvent qu'on le croit d'ordinaire.

Les hypérémies violentes dont nous avons déjà parlé dans la pathogénie, et qui doivent être considérées comme une conséquence d'une activité extraordinaire du cœur, se développent quelquefois très-rapidement et mettent la vie en danger d'un instant à l'autre. C'est pour cette raison qu'on les appelle ordinairement apoplexies pulmonaires. La dyspnée s'élève, en peu de temps, à un degré dangereux; la respiration est très-précipitée, on peut à peine la compter; la sensation d'un trop-plein, d'une constrition de la poitrine, augmente jusqu'à la suffocation et aux angoisses de la mort; à chaque accès de toux, même faible, la bouche se remplit d'une quantité abondante d'une écume sanglante; les palpitations du cœur sont visibles, le pouls radial et les carotides trahissent une surabondance de sang dans les artères, la face est rouge. Bientôt on voit survenir les symptômes de l'œdème qui vient s'ajouter à cette forme d'hypérémie grave : les alvéoles, remplis de sérum, ne reçoivent plus d'air, et un empoisonnement aigu du sang par l'acide carbonique modifie le tableau : les malades, d'abord très-agités, deviennent tranquilles, ils tombent dans un état de somnolence, la face pâlit, les muscles des bronches, paralysés comme ceux des autres organes, ne peuvent plus éloigner les sérosités qui s'y trouvent renfermées; de gros râles, qu'on perçoit même dans la trachée, annoncent une fin prochaine, l'imminence de la suffocation.

Les symptômes de la fluxion aiguë, produite par la respiration de gaz irritants par exemple, sont modifiés par l'irritation simultanée de la muqueuse laryngienne et bronchique, et sont accompagnés d'accès de toux violents. Les hypérémies qui sont provoquées par la tuberculose, le cancer du poumon, etc., et qui conduisent principalement à des hémorrhagies bronchiques et pulmonaires, seront traitées dans le chapitre suivant.

Les fluxions collatérales du poumon prennent une part considérable aux symptômes que nous décrirons aux articles *Pneumonie*, *Pleurésie*, *Pneumothorax*, etc. Une grande partie de la dyspnée revient à la turgescence des capillaires, au gonflement des alvéoles dans les sections du poumon non atteintes de la maladie; sans cette complication, ou plutôt sans cette conséquence de l'embarras de la circulation, les alvéoles restés sains suffiraient beaucoup plus souvent aux besoins de la respiration. Si la pression du sang est diminuée dans le cœur par une saignée, la dyspnée disparaît souvent d'une manière complète, quoique la maladie principale persiste : la fluxion collatérale est modérée. — Si les malades meurent dans la première période d'une pneumonie, d'une pleurésie, ou peu de temps après que l'air est entré dans une cavité pleurale et a comprimé l'un des poumons, ils succombent à une hypérémie collatérale, à un œdème collatéral. Qu'on relise des rapports d'autopsie, et

l'on trouvera les signes de cette forme d'hypérémie, quoiqu'ils soient rarement pris en considération dans l'interprétation des symptômes.

La *stase sanguine* produit une dyspnée plus considérable que la fluxion, même sans que l'œdème s'y ajoute. Les malades affectés d'insuffisance et de rétrécissement de la valvule mitrale souffrent ordinairement d'une dyspnée très-pénible, augmentée par le moindre mouvement, même sans qu'ils soient affectés d'un catarrhe bronchique, sans que la stase des capillaires alvéolaires s'étende à leurs anastomoses en produisant un gonflement de la muqueuse bronchique et un rétrécissement des bronches. Ce phénomène se comprend facilement, quand on pense que, dans la *stase sanguine*, la circulation est ralentie au même degré qu'elle est accélérée dans la *fluxion ;* dans ce dernier cas, il n'y a qu'une cause qui produit la dyspnée, tandis que dans le premier cas il y en a deux. A l'asthme continu des personnes affectées de maladies du cœur, asthme dont nous avons déjà donné l'explication, il s'ajoute, et souvent d'une manière subite, inattendue, une dyspnée considérable et tous les symptômes que nous avons décrits dans l'apoplexie pulmonaire et la suffocation. Un épanchement dans les alvéoles s'est ajouté au gonflement de leurs parois, la respiration qui n'était qu'entravée, est devenue *insuffisante.* Un grand nombre d'individus, atteints de maladie du cœur, meurent d'une stase sanguine aiguë, d'un œdème aigu, et souvent sans qu'on puisse reconnaître à l'autopsie les causes qui ont augmenté d'une manière si subite les obstacles de la circulation. Dans d'autres cas on voit, chez ces sortes de malades, se développer peu à peu les symptômes de l'épanchement séreux dans les alvéoles et de l'insuffisance de la respiration, jusqu'à ce qu'enfin la mort survienne.

Si dans le cours d'une fièvre asthénique (qu'elle soit symptomatique d'un typhus ou d'une pyohémie, etc.), on voit survenir une respiration incomplète, superficielle; si la percussion nous indique un épaississement du parenchyme pulmonaire le long de la colonne vertébrale, si l'expectoration fournit quelques crachats séreux plus ou moins mêlés de sang, nous avons affaire à une *hypostase* pulmonaire ou à l'une de ses terminaisons.

Vouloir séparer les *symptômes de l'œdème* de ceux de l'*hypérémie,* ce serait faire une division qui n'est pas fondée en nature. L'œdème est un des symptômes les plus importants qui s'ajoutent aux hypérémies, quand elles deviennent considérables. C'est le *degré de la dyspnée,* d'abord, qui nous fait conclure que cette complication, ordinaire et pour ainsi dire forcée, s'est déclarée, car le gonflement seul des parois alvéolaires ne donne jamais lieu à une dyspnée aussi considérable que lorsque cette complication existe. Chaque fois que l'hypérémie amène la mort, il y a un épanchement de sérosité dans les alvéoles. En second lieu, nous avons les *crachats caractéristiques :* il n'arrive jamais ou il est très-rare qu'une sécrétion d'une nature aussi liquide soit éliminée par la muqueuse des bronches, et c'est avec raison que l'on considère comme d'un mauvais pronostic, une expectoration abondante, liquide, transparente, plus ou moins mêlée de stries sanguines, lorsqu'elle

remplace les crachats visqueux et rares des malades atteints de pneumonie. L'*auscultation* aussi nous fournit des renseignements sur le développement de l'œdème ; avec un peu d'exercice on peut facilement reconnaître des râles secs, c'est-à-dire des râles qui se forment dans un liquide visqueux, et les distinguer des râles humides, c'est-à-dire des râles qui se produisent dans un milieu moins dense. Très-rarement la sécrétion de la muqueuse bronchique donne lieu à des *bruits de râles aussi humides* que ceux qui se forment, quand la transsudation séreuse des alvéoles remplit les bronches. Dans d'autres cas, on n'entend pas de *bruit respiratoire* aux endroits où l'œdème remplit les alvéoles, et où l'air ne peut pas pénétrer ; ce n'est que dans les cas exceptionnels qu'on perçoit la *respiration bronchique* (1). Enfin, la *percussion* qui n'est pas modifiée par l'hypérémie seule, nous fournit quelquefois des renseignements sur l'œdème qui s'ajoute à l'hypérémie. Le son est souvent distinctement tympanique dans le cas où les parois alvéolaires ont perdu leur élasticité par suide de l'œdème, et sont peu tendues sur leur contenu. Mais si tout l'air a été chassé des alvéoles par l'œdème, si le poumon n'en renferme plus, le son devient mat et vide, comme dans toute autre maladie où le poumon est devenu compacte.

Si les phénomènes que nous venons d'indiquer se rencontrent aux endroits où l'hypostase s'observe de préférence, nous avons affaire à cette forme d'hypérémie ou à ses terminaisons.

Enfin, quant à l'œdème pulmonaire dépendant d'une hydropisie générale, les phénomènes d'œdématie du tissu cellulaire sous-cutané ou d'épanchements dans les cavités séreuses, donnent le meilleur point de repère pour l'explication de la dyspnée qui s'ajoute aux symptômes précités. Si l'on observe en même temps une expectoration séreuse, des bruits de râles humides, un son tympanique ou mat à la percussion, on est en droit de considérer l'œdème pulmonaire comme la cause de tous ces symptômes.

§ 4. — Diagnostic.

L'hypérémie et l'œdème pulmonaires se distinguent facilement des autres maladies du poumon, si l'on fait attention aux symptômes que nous venons de décrire. Mais il peut être difficile, quelque simple que cela paraisse dans les livres, de distinguer au lit du malade l'hypérémie active, la fluxion, de l'hypérémie passive, la stase ; et c'est surtout dans ces cas que l'erreur a les

(1) La respiration bronchique se fait quand les alvéoles, remplis de sérosité, ne renferment pas d'air, à condition que les bronches qui communiquent avec l'endroit plus dense, ne soient pas remplies en même temps de produits de sécrétions. Il est facile à comprendre que cette dernière condition de la respiration bronchique manque presque toujours dans l'œdème. Nous reviendrons, du reste, en parlant de la pneumonie, sur la cause de cette modification du bruit respiratoire.

conséquences les plus fâcheuses et conduit à des méprises qui souvent mettent la vie du malade en danger. On confond, avant tout, les fluxions collatérales qui se développent dans le cours d'une pneumonie ou d'une pleurésie avec les hypérémies passives, dues à la diminution de l'action du cœur ou à la fièvre asthénique. On observe si souvent que, dans l'épuisement final, le pouls devenant petit, le malade délirant, la langue étant sèche, il se développe des hypérémies passives et de l'œdème dans le poumon, qu'on est tenté de croire à des hypérémies passives, à la stase par suite d'une paralysie commençante du cœur, lorsque dans une pneumonie récente le pouls devient petit et que les malades ont le délire, etc. On n'oubliera pas que, par suite de la stase dans un grand nombre de capillaires ou de la compression des vaisseaux, le *ventricule gauche se remplit incomplétement*, que ce fait peut être la cause de la petitesse du pouls, et que les délires et la langue sèche ne sont nullement des symptômes pathognomoniques de l'asthénie. Dans la majorité des cas, lorsque la maladie est récente, nous avons affaire à des fluxions collatérales ; le choc intense du cœur, les stases de la grande circulation, l'absence des sueurs, si caractéristiques pour l'asthénie considérable, l'état du sujet peu de jours avant la maladie, nous fournissent les meilleurs points de repère pour distinguer cette forme d'avec l'hypérémie pulmonaire dans les fièvres asthéniques.

§ 5. — Pronostic.

Le pronostic de l'hypérémie et de l'œdème pulmonaires dépend essentiellement des causes déterminantes. En général, les fluxions qui ne sont pas dues à des produits hétéroplastiques dans le poumon, sont moins graves et plus susceptibles de guérison que les stases dont les causes sont le plus souvent difficiles à écarter. Le pronostic de chaque forme en particulier peut être déduit de la description de la marche.

§ 6. — Traitement.

Indication causale. — Nous savons que l'activité augmentée du cœur est une cause fréquente de fluxion vers le poumon, que chez les jeunes sujets les battements du cœur habituels, accompagnés d'hypérémie du poumon, sont souvent les précurseurs de la tuberculose; ces états exigent donc un régime strictement suivi et un traitement rationnel. On défendra sévèrement l'usage des spiritueux, du café, du thé, et l'on recommandera spécialement de laisser refroidir un peu les aliments et les boissons avant de les prendre. On défendra, de la manière la plus absolue, de danser, de monter à cheval ou de faire d'autres mouvements corporels fatigants ; mais on engagera ces personnes à se donner du mouvement d'une manière modérée et régulière ; autant qu'on pourra, on éloignera des malades toute excitation psychique. A ces

mesures de précautions il faut joindre des prescriptions par lesquelles on protégera la muqueuse pulmonaire contre toute irritation ; on éloignera les malades des chambres trop chauffées, de celles où il y a beaucoup de poussière et beaucoup de fumée de tabac ; on ne leur permettra pas de respirer un air froid. Ensuite on leur recommandera de prendre des boissons acidulées, des limonades, de la crème de tartre. Les cures de petit-lait à Interlaken, Soden, Wiesbaden, produisent un effet excellent ; il en est de même des cures de raisins à Meron, Montreux, etc. Il est très-rare que, dans la tuberculose prononcée ou même avancée, les cures de petit-lait ou de raisins aient du succès, mais nous les recommandons vivement contre les formes d'hypérémies pulmonaires dont nous venons de parler, et l'habitude de voir dans ces cures des panacées contre la tuberculose elle-même, se fonde principalement sur l'effet admirable que ce traitement a souvent contre les prodromes de cette maladie.

Dans les formes collatérales de l'hypérémie pulmonaire, l'indication causale exige le même traitement que la maladie fondamentale. Dans les *stases sanguines* du poumon, on ne peut pas, la plupart du temps, remplir l'indication causale. Seulement, dans le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, on emploiera, comme traitement palliatif, la digitale, jusqu'à ce que les contractions du cœur soient ralenties. Dans ce cas, l'oreillette gagne du temps pour verser son contenu dans le ventricule, les veines pulmonaires se vident plus facilement, la stase est diminuée. Plus l'activité du cœur s'affaiblit dans le cours d'une fièvre asthénique, plus les excitants et une nourriture substantielle sont indiqués. Si l'hypostase menace de se déclarer, on fera changer, de temps en temps, la position des malades pour éviter des stases.

Quant à l'*indication morbide*, elle exige une large saignée dans les cas de fluxion vers le poumon, produits par une activité du cœur très-exagérée et menaçant la vie. Le succès, dans ces cas, est surprenant ; dès que la quantité de sang est moindre, la pression diminue dans les artères, car elle dépend d'une double cause : en premier lieu, de l'énergie des contractions du cœur ; en second lieu, du degré de plénitude des cavités de cet organe. Les malades peuvent inspirer plus profondément, souvent pendant la saignée déjà, l'écume sanguinolente qu'ils expectoraient disparaît, et la vie qui peu d'instants auparavant était menacée, peut réellement être sauvée, dans ce cas, par les soins du médecin. Nous avons désigné cette forme de maladie par le terme d'*apoplexie pulmonaire*, car, le plus souvent, la mort arrive si vite, que le médecin appelé vient trop tard.

Les fluxions collatérales aussi exigent la saignée *si elles menacent la vie*. Si, par les raisons que nous avons indiquées plus haut, cette opération diminue la pression dans le cœur, la pression dans les artères des parties hypérémiées sera aussi moins forte ; les capillaires se désemplissent, la transsudation séreuse qui s'est déjà faite, ou qui est sur le point de se faire, cesse de se produire

ou n'arrive pas, et nous voyons encore, dans ces cas, les malades respirer plus librement et plus profondément, souvent déjà pendant que le sang coule. Mais, dans la majorité des cas, la saignée a une influence *défavorable* sur la maladie elle-même ; elle augmente le danger de l'épuisement des forces, de l'appauvrissement du sang; on ne se laissera donc pas séduire par ces succès d'une rapidité si frappante, pour saigner les malades sans nécessité, c'est-à-dire sans un danger imminent. Si dans le cours d'une pneumonie, d'une pleurésie ou d'un pneumothorax récent, il s'ajoute à une dyspnée considérable des râles humides dans la poitrine, si l'expectoration devient séreuse, etc., alors il y a danger, alors on ne se dirigera pas d'après la petitesse du pouls, mais on verra dans ce dernier symptôme une nouvelle raison pour saigner (voy. § 4). Plus le cas est *récent*, plus il sera facile de reconnaître la fluxion collatérale comme telle, et plus on pourra être sûr du succès.

Si dans le cours des maladies du cœur susnommées on voit survenir les symptômes d'un œdème menaçant, le danger immédiat peut également exiger une diminution de la masse sanguine, et le soulagement qui survient après la saignée répond, ici encore, le plus souvent, à notre attente. Mais dans ces cas aussi il est de la dernière importance de *restreindre la saignée aux cas les plus pressants.* Les personnes affectées d'une maladie du cœur supportent mal les saignées ; si leur affection date de longtemps, leur sang est, comme celui des emphysémateux, et par la même raison, pauvre en fibrine et en albumine, et montre une grande tendance à former des transsudations séreuses. La saignée, en diminuant la masse du sang, produit une diminution de densité de ce liquide; bientôt la quantité première s'est de nouveau formée par l'absorption de l'eau de nos tissus et du contenu de l'intestin, mais la disposition aux transsudations hydropiques, même à l'œdème pulmonaire, est augmentée.

Dans les autres formes d'hypérémie pulmonaire que nous avons décrites, la saignée est tout bonnement nuisible. Cela est surtout vrai pour les hypérémies qui se déclarent dans le cours d'une fièvre asthénique; quelque considérables qu'elles soient, quelque dangereux que soit l'œdème qui les accompagne, il faut s'abstenir de prendre du sang. Dans ces cas, tout doit tendre à relever l'énergie affaiblie du cœur, de cette façon seule on parviendra à en vider les cavités et à faire couler le sang des veines pulmonaires; une saignée diminue l'énergie du cœur et augmente le danger. Comme les cas cités en dernier lieu sont beaucoup plus fréquents, comme ce genre d'hypérémie est le dénoûment de presque toutes les maladies longues et épuisantes, les bouillons forts, les vins généreux, le camphre, le musc, sont indiqués beaucoup plus souvent que les déplétions sanguines. Nous avons exposé, dans le paragraphe 4, les difficultés qu'on éprouve à distinguer le commencement d'une paralysie du cœur d'avec les fluxions collatérales dans le cours des pneumonies; ces dernières conduisent aussi, finalement, à un affaiblissement des contractions du cœur, par suite d'une exsudation considérable et d'une fièvre intense.

L'œdème du poumon peut exiger, à côté de la méthode de traitement indiquée plus haut, l'emploi des vomitifs, lorsque la toux ne se produit pas avec assez d'énergie et que les muscles paralysés des bronches ne peuvent plus aider à l'expectoration du contenu séreux de ces canaux. Si donc les crachats ne peuvent plus être rejetés, si les râles continuent à se faire entendre dans la poitrine, même lorsque le malade a toussé, on donnera le sulfate de cuivre, ou bien l'ipécacuanha avec le tartre stibié, mais seulement dans les cas où il y a encore de l'espoir de sauver la vie du malade.

Enfin l'œdème pulmonaire dépendant d'une hydropisie générale, exige le même traitement que la maladie fondamentale; dans ces cas encore, un émétique peut être indiqué, lorsque les circonstances dont nous avons si souvent parlé se représentent.

CHAPITRE VI.

HÉMORRHAGIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION.

Dans la plupart des cas où du sang est expectoré en grande quantité, la source de l'hémorrhagie est la *muqueuse bronchique*; mais comme les hémorrhagies des bronches accompagnent ou précèdent presque toujours des maladies du poumon, nous avons préféré de les décrire à côté des hémorrhagies du tissu pulmonaire proprement dit. Nous exposerons donc sous le titre d'*hémorrhagies des organes de la respiration:* 1° l'*hémorrhagie bronchique* (Andral), la cause de beaucoup la plus fréquente de l'hémoptysie ou simple crachement de sang, et de la pneumorrhagie, c'est-à-dire l'expulsion d'une quantité de sang plus forte; 2° les hémorrhagies capillaires dans les alvéoles sans destruction du tissu, *infarctus hémorrhagique;* 3° la destruction du tissu pulmonaire par une hémorrhagie, la formation d'une cavité apoplectique, l'*apoplexie pulmonaire* proprement dite. — Les hémorrhagies qui proviennent des cavernes, de même que celles qui se produisent par suite de la rupture d'un anévrysme et de sa communication avec les voies respiratoires, seront traitées plus tard.

ARTICLE PREMIER.

HÉMORRHAGIES BRONCHIQUES; BRONCHO-HÉMORRHAGIES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Toutes les hypérémies de la muqueuse bronchique ne conduisent pas à des hémorrhagies au même degré de fréquence; on pourrait même soutenir que les hémorrhagies qui se produisent uniquement par la dilatation excessive et

par la rupture finale des capillaires, atteignent rarement un degré intense. Les hémorrhagies qui accompagnent les catarrhes dans la période de crudité, les stases considérables par suite de maladies du cœur, les irritations directes de la muqueuse bronchique, donnent rarement lieu aux symptômes qui constituent la forme grave de l'expectoration sanguine et que l'on désigne sous le nom de *pneumorrhagie*.

1° Dans la grande majorité des cas, lorsque nous avons affaire à des hémorrhagies très-abondantes de la muqueuse bronchique, nous sommes forcés d'admettre, à côté de l'hypérémie, un état anormal des parois capillaires comme cause de l'hémorrhagie. *Comme le sang ne sort jamais des capillaires sans solution de continuité* (1), la « diathèse hémorrhagique » ne peut consister en autre chose que dans la ténuité et la fragilité des parois de ces vaisseaux. Une crase anormale du sang ne peut donner lieu aux hémorrhagies que lorsqu'elle entraîne à sa suite une disposition anormale des capillaires.

Les malades chez lesquels nous observons le plus fréquemment l'hémoptysie et la pneumorrhagie sont généralement des individus jeunes, de l'âge de quinze à vingt ans ; très-souvent ils étaient affectés d'épistaxis habituelles pendant leur enfance ; très-souvent ils deviennent tuberculeux plus tard, même si leurs poumons étaient sains à l'époque de l'hémorrhagie. Si l'on examine plus exactement les données anamnestiques, on trouvera que souvent ces malades étaient assez tôt orphelins, que leur père ou leur mère est mort phthisique, qu'ils ont été affectés pendant leur jeunesse des troubles de la nutrition, que l'on désigne ordinairement sous le nom de scrofulose et de rachitisme. Plus tard ils ont grandi rapidement et sans que la longueur de leur taille répondît au développement des différents organes et systèmes ; leurs muscles sont peu développés, la peau est fine et laisse apercevoir les vaisseaux à travers son tissu, les joues se couvrent facilement de rougeur et l'on voit des veines bleues traverser les tempes et le dos du nez. Après des maladies qui ont épuisé les forces, après un appauvrissement du sang à la suite de suppu-

(1) Cette proposition n'est pas rigoureusement vraie ou tout au moins elle exige quelques développements. J'ai indiqué dans une note de la page 5 les expériences de Conheim où cet auteur a vu des globules blancs sortir des capillaires et des petites veines par les orifices et conduits normaux des parois vasculaires dans l'inflammation. En même temps que les globules blancs et derrière eux sortent aussi des globules rouges. J'ai pu voir aussi, avec M. Ranvier, des globules rouges s'échapper des capillaires sur la membrane natatoire irritée de la grenouille et passer dans le tissu environnant, sans qu'on puisse découvrir à l'examen microscopique les orifices de sortie et bien que les vaisseaux ne présentassent pas de solution de continuité. On voit simplement le globule rouge s'arrêter, s'allonger, puis sortir en entier ou bien s'engager en partie, puis se fragmenter ; la partie engagée déjà sort, tandis que celle qui reste dans le vaisseau est entraînée par le courant sanguin. Ce fait nous rend très-bien compte de la présence de globules rouges dans le grand nombre des inflammations qui s'accompagnent de suppuration, par exemple dans les bronchites et la pneumonie. V. C.

rations prolongées, pendant la chlorose, le scorbut, nous voyons fréquemment survenir des hémorrhagies abondantes que nous sommes obligés de rattacher à la nutrition imparfaite des capillaires, coïncidant avec le mauvais état de nutrition de tout l'organisme; nous n'avons donc pas besoin d'aller bien loin pour chercher l'explication de l'état morbide en question, et nous pouvons admettre, comme cause de l'hémorrhagie, la mauvaise nutrition des capillaires par l'épuisement du corps pendant la croissance rapide et par les maladies pendant l'enfance. Cette hypothèse n'explique pas pourquoi la muqueuse du nez était d'abord le siége de l'hémorrhagie et que, maintenant, c'est la muqueuse des bronches, pourquoi chez ces sujets, on n'observe presque jamais des hémorrhagies dans le cerveau ou dans d'autres organes. Nous sommes réduits à constater le *fait*, que, très-souvent, les parois des capillaires des bronches présentent une faible résistance dans les conditions indiquées plus haut, et que, chez les mêmes sujets, il se développe souvent plus tard une autre anomalie de la nutrition dans le *poumon*, la tuberculose.

2° Dans la plupart des cas, les hémorrhagies de la muqueuse bronchique ne précèdent pas, mais accompagnent la formation et le ramollissement des tubercules du poumon ; il n'y a pas de période dans la tuberculose où les hémorrhagies bronchiques ne se déclarent. Dans cette maladie le parenchyme pulmonaire devient plus lâche, de même que les parois bronchiques ; les capillaires, environnés d'un tissu qui cède facilement et qui n'offre pas de résistance à leur dilatation, se laissent distendre d'une manière excessive, leurs parois s'amincissent, et nous avons ainsi une nouvelle cause de la facilité avec laquelle elles se déchirent. A cela vient s'ajouter un autre fait, c'est que des conglomérats de tubercules compriment les vaisseaux longtemps avant qu'ils puissent être constatés par l'examen physique, et produisent des stases devant la partie comprimée, et des fluxions dans tout leur pourtour.

§ 2. — Anatomie pathologique.

A l'autopsie des individus morts par suite d'une hémorrhagie bronchique, on trouve les voies respiratoires remplies de sang caillé ou liquide sur une étendue variable et à des degrés différents. Quelquefois la muqueuse a une teinte uniforme d'un rouge foncé, lorsque du sang s'est épanché dans le tissu de cette membrane, elle est alors gonflée, d'une consistance plus molle, et saigne, si on la comprime. Dans d'autres cas, tout le contenu des capillaires semble s'être vidé, la muqueuse est pâle et exsangue. Une solution de continuité mécanique ou ulcéreuse, comme source de l'hémorrhagie, ne peut être retrouvée. Les poumons eux-mêmes présentent dans les parties correspondant à la bronche malade, des taches d'une couleur plus ou moins rouge dues au sang qui avait fusé vers les alvéoles, et comme le contenu sanguin des bronches empêche l'air de sortir, les parties correspondantes du poumon ne s'af-

faissent pas après l'ouverture du thorax. Les cadavres montrent une anémie considérable de tous les organes, si la mort est survenue par suite de la perte de sang.

§ 3. — Symptômes et marche.

La présence d'une petite quantité de sang, de quelques stries rouges dans l'expectoration catarrhale, est un symptôme très-fréquent, mais sans valeur.

Des quantités plus fortes, soit de sang pur, soit de mucus sanguinolent, sont quelquefois expectorées après des commotions du poumon, des contusions du thorax, des efforts extraordinaires, après l'inspiration de vapeurs irritantes et après d'autres formes d'hypérémie considérable du poumon et des bronches (voy. chap. V). Cependant ces crachements de sang ne persistent d'ordinaire que peu de temps, et ils disparaissent quand les causes dont nous venons de parler sont écartées, ils ne présentent pas de danger, au moins par la perte de sang, et récidivent rarement.

Il en est tout autrement quand il s'agit de cette hémoptysie qui est due à la diminution de la résistance des capillaires bronchiques : dans ce cas, le médecin attentif peut prévoir le crachement de sang souvent longtemps avant qu'il arrive, en se fondant sur l'habitus du malade décrit plus haut, surtout si cet habitus est accompagné d'une tendance aux battements du cœur et à l'hypérémie pulmonaire. Il est assez rare que l'accès lui-même soit précédé de prodromes véritables, tels que la sensation de constriction sur la poitrine; il arrive beaucoup plus souvent que le crachement de sang, redouté depuis si longtemps, arrive subitement et au moment où l'on s'y attend le moins : les malades éprouvent la sensation d'un liquide chaud qui remonterait derrière le sternum, ils perçoivent un goût particulier, douceâtre, dans la bouche, ils expectorent, et remarquent alors qu'ils rejettent du sang pur ou des mucosités sanguinolentes, « qu'ils crachent du sang ». Généralement cette découverte produit même sur les plus courageux une impression très-pénible. Quelque petite que soit la quantité de sang qu'ils ont perdue, on les trouve ordinairement pâles et tremblants, sur le point de tomber en défaillance. Bientôt après que cette partie du sang a été éloignée par l'expectoration, il se produit un chatouillement dans le cou, une envie de tousser ; on entend dans la poitrine de gros râles humides, une espèce de bouillonnement; vient ensuite une toux brève, grasse, par suite de laquelle on voit sortir du sang écumeux d'un rouge clair, souvent par le nez en même temps que par la bouche. Entre les différents accès de toux il y a de courts intervalles, pendant lesquels le sang semble s'épancher et se réunir de nouveau, et c'est ainsi que dans peu de temps souvent de grandes quantités de ce liquide sont rejetées (il peut aller de quelques onces à une livre et plus). L'accès que nous venons de décrire cesse d'ordinaire au bout d'une demi-heure, quelquefois plus tôt, assez souvent après quelques heures seulement. Les mucosités qui vien-

nent ensuite sont encore teintes de rouge et mêlées de sang, mais les crachats ne sont plus constitués par du sang pur. Il arrive très-rarement que les malades n'aient qu'un seul accès d'hémoptysie, presque toujours il se répète après quelques heures ou le jour suivant, « malgré le traitement le plus rationnel » ; dans la grande majorité des cas on observe de nouvelles attaques le second ou le troisième jour ou même pendant toute une semaine, jusqu'à ce que le malade, devenu à la fin pâle et exsangue, finisse par être débarrassé de ses crachements de sang ; souvent il reste libre de tout accès pendant des mois, même des années.

C'est de la façon indiquée que marche la broncho-hémorrhagie, qu'elle accompagne la tuberculose ou qu'elle existe seule (qu'elle soit « primitive »), et même, dans la plupart des cas, elle se présente d'une façon remarquablement uniforme. Rarement elle menace la vie, et ceci peut expliquer comment les accès graves de pneumorrhagie ont été interprétés de différentes façons, qu'un auteur a considéré cette maladie comme une hémorrhagie provenant d'une caverne non remarquée, et qu'un autre croit que la muqueuse bronchique est la source de l'hémorrhagie. Quelques rares autopsies rapportées par Andral et d'autres, tendent à faire adopter cette dernière opinion, et il est peu vraisemblable de supposer que, dans tous les cas où de fortes hémorrhagies atteignent des personnes ayant les apparences de la santé, des cavernes du poumon restent inaperçues. Enfin il n'y a rien d'extraordinaire d'admettre qu'une hémorrhagie de la muqueuse bronchique puisse épuiser le malade, qu'elle puisse même mettre la vie en danger, lorsqu'une simple épistaxis dont on ne peut se rendre maître produit un effet identique. Il est important de savoir que rarement la mort arrive pendant l'accès même, malgré tous les symptômes d'une fin prochaine.

La marche ultérieure de la broncho-hémorrhagie rentre le plus souvent dans celle de la tuberculose qui succède bientôt au crachement de sang, ou qui dès ce moment fait de rapides progrès, si elle existait déjà. Un petit nombre d'observations très-frappantes me fait admettre avec une grande vraisemblance, que l'hémoptysie peut conduire à la phthisie ou la faire avancer rapidement, si cette affection existait déjà, par le mécanisme suivant : le sang caillé qui reste dans les bronches ou dans les alvéoles, subit une métamorphose caséeuse et provoque une inflammation destructive des bronches et des parois alvéolaires. Je suis occupé en ce moment à rassembler un plus grand nombre d'observations pour éclaircir ce point important. — Dans d'autres cas, les malades se rétablissent complétement, après avoir expectoré pendant quelque temps encore de petites parcelles de sang caillé. Si ce sang a séjourné dans une bronche qu'il a fermée complétement et qu'il a rendue de cette façon imperméable à l'air, il n'aura pas une teinte rouge claire, mais une couleur foncée, noirâtre.

L'examen physique de la poitrine donne, dans la majorité des cas, un résultat négatif, et il est bien imprudent d'agiter les malades en les auscultant et les

percutant sans ménagement et à différentes reprises. Il n'arrive presque jamais assez de sang dans les cellules pulmonaires pour remplir de grandes portions de poumon et pour rendre le son mat à la percussion. A l'auscultation on entend quelquefois des bruits de râle, ou un bruit respiratoire faible, si l'air arrive en moindre quantité dans les alvéoles; ces symptômes sont les seuls qui puissent nous indiquer le siége de la maladie.

§ 4. — Diagnostic.

Les hémorrhagies provenant de la muqueuse bronchique sont souvent confondues avec les épistaxis, quand ces dernières proviennent de la partie postérieure des fosses nasales, ou bien lorsque les malades étaient couchés sur le dos pendant l'hémorrhagie. Dans ces cas, le sang s'écoule dans le pharynx, parvient jusqu'au larynx et est souvent rejeté par la toux, à la grande terreur du malade et de sa famille. Avant l'arrivée du médecin, on a déjà donné les quantités obligées de sel de cuisine et de vinaigre, et il importe qu'au milieu de cette consternation générale le médecin examine tranquillement, qu'il inspecte les gencives et la gorge, qu'il s'informe exactement si le malade n'a pas saigné du nez dans la soirée précédente, pour qu'il ne tombe pas lui-même dans l'erreur.

Quant au diagnostic différentiel des hémorrhagies bronchiques et des hémorrhagies du parenchyme pulmonaire, ou bien de celles provenant de la rupture d'un anévrysme ou de l'ulcération d'un vaisseau dans l'intérieur d'une caverne, nous en parlerons lorsque nous aurons appris à connaître les symptômes de ces différentes maladies. Le diagnostic peut encore présenter des difficultés dans les cas d'hémorrhagie de l'estomac, surtout quand il s'agit de déterminer la source du sang rendu il y a quelques années. Souvent la toux qui accompagne l'hémoptysie, provoque des envies de rendre ou des vomissements, ou bien du sang a été avalé et a été vomi plus tard; l'inverse a lieu aussi : les vomissements de sang énergiques sont presque toujours accompagnés de toux parce qu'il y en a une petite quantité qui est entrée dans le larynx, et c'est ainsi que les malades ne peuvent pas toujours dire exactement si le sang est venu en vomissant ou en toussant. Nous entrerons dans plus de détails sur la distinction de ces deux états en parlant de l'hémorrhagie stomacale, et nous ne ferons observer ici qu'une chose, c'est que, d'abord, il faut s'informer si la toux s'est ajoutée au vomissement ou si le vomissement est venu après la toux; en second lieu, il faut rechercher exactement si des symptômes de cardialgie ont précédé ou non l'hémorrhagie; en troisième lieu, on examinera avec soin si l'hémorrhagie a été suivie de selles noires et poisseuses, ou bien si dans les jours suivants le malade a expectoré des mucosités teintes de sang. Si l'on a l'occasion d'examiner le sang rendu, on trouvera que celui qui provient des voies aériennes est le plus souvent d'un rouge clair écumeux, d'une réaction alcaline; s'il se forme un caillot, il est mou et d'un faible poids spécifique,

parce qu'il renferme des bulles d'air. Le sang qui est vomi est, par contre, foncé, même noirâtre, à moins qu'une grosse artère de l'estomac n'ait été entamée ; ce ne sont pas des bulles d'air qui s'y trouvent mêlées, mais des restes d'aliments, sa réaction est généralement acide ; le caillot, s'il s'en forme un, est lourd et résistant.

§ 5. — Pronostic.

Le pronostic, quant au danger immédiat, est, comme nous avons vu, en général favorable, malgré les phénomènes en apparence si dangereux. Mais le pronostic *quoad valetudinem completam* est très-défavorable. Dans les trois quarts des cas, ou bien la tuberculose existe, ou bien elle est imminente. Le crachement de sang a une signification d'autant plus grave, que les causes morbifiques qui ont agi sur le malade ont été moins intenses, que les causes occasionnelles y ont pris une part moins importante. Le pronostic est plus favorable, quand des lésions directes de la muqueuse bronchique, ou une activité exagérée du cœur, ou d'autres causes intenses ont provoqué une hypérémie considérable de la muqueuse bronchique avec rupture des capillaires, et quand ces causes morbifiques peuvent être éloignées. La suppression des menstrues ou des hémorrhoïdes ne doit être comptée parmi ces causes qu'avec beaucoup de précaution, quoique les malades soient toujours disposés de mettre leur crachement de sang sur le compte de ces anomalies, et qu'ils soient tranquillisés quand le médecin partage leur opinion. Dans la grande majorité des cas, la suppression des règles n'est pas la cause, mais la conséquence de la maladie, et cela est encore vrai du flux hémorrhoïdal qui, existant avant l'accès, a cessé de paraître pendant ou après l'attaque.

§ 6. — Traitement.

Indication causale. — Si l'activité augmentée du cœur, si des fluxions collatérales ont pris *une part considérable* à la production de l'hémorrhagie bronchique, dans ce cas seul l'*indication causale* peut exiger une saignée. Dans la plupart des cas, l'augmentation de la pression sur les parois contribue peu à produire l'hémorrhagie ; celle-ci ne cesse pas, quand la pression a été diminuée dans les vaisseaux, quand ces derniers sont presque vides et que le malade est près de mourir d'anémie. Qu'on songe aux malades dont la figure a la blancheur de la cire par suite d'une épistaxis, et auxquels on tamponne les deux narines pour se rendre maître de l'hémorrhagie, et l'on n'aura pas recours à la lancette, quand l'activité du cœur aura faiblement augmenté ; qu'on restreigne la saignée au cas où des symptômes d'une hypérémie pulmonaire très-grave existent à côté d'une hémorrhagie et persistent malgré elle. Dans tous les autres cas, où pendant le crachement de sang le pouls est plein et dur, où l'impulsion du cœur est augmentée, où des dépôts étendus

de tubercules, la compression d'un des poumons, etc., font supposer une augmentation de la pression dans les capillaires qui saignent; dans ces cas, on donnera une infusion de digitale, 1 à 2 grammes sur 180, à prendre une cuillerée à bouche toutes les deux heures. Le plus souvent on ajoute à cette infusion 8 grammes de nitrate de potasse ou de soude. Mais aussi longtemps que nous ne sommes pas parvenus à expliquer la cause de la minceur et de la fragilité des capillaires, conditions principales de l'hémorrhagie bronchique, nous devons avouer que la plupart du temps l'indication causale ne peut être remplie, que nous sommes impuissants à opposer à la diathèse hémorrhagique des moyens spécifiques rationnels. Il est toujours impossible de modifier cet état anormal des parois capillaires d'une manière subite et pendant le crachement de sang; il faut plutôt recommander aux malades qui sont menacés d'une broncho-hémorrhagie, ou qui ont traversé heureusement un premier accès, *de se garantir contre toute cause qui pourrait entraver la nutrition normale*. Un régime simple, analeptique, non échauffant, des exercices modérés à l'air libre, des soins à porter à la régularité des fonctions intestinales, défense de tout excès *in Baccho et Venere*, éviter toute excitation psychique, et si le sang est pauvre en corpuscules rouges, l'usage des préparations légères de fer, de l'eau de Prymont, de Dribourg : voilà les mesures à prendre, les négliger ce serait commettre une faute grave.

L'indication morbide exige, avant tout, beaucoup de précautions dans la conduite à tenir envers le malade. D'abord, il faut tranquilliser son esprit toujours très-affecté; et comme les accès se répètent presque toujours à plusieurs reprises, je recommande de prévenir le malade, pour le garantir d'un nouveau choc moral, « qu'il viendra encore du sang », et de nier, en souriant, la possibilité de la mort par hémorrhagie; certes, il est permis, dans ces cas, de tromper le malade et de lui présenter la perte de sang comme un événement salutaire (1). Avec un peu d'habileté, le médecin quitte le malade consolé et tranquille, lui que peu de temps auparavant il avait trouvé dans l'inquiétude la plus pénible; et c'est certainement un succès important. On aura soin que la chambre soit modérément fraîche, on défendra toute boisson chaude, on fera prendre les aliments un peu refroidis, on défendra absolument *de parler*, on engagera les malades à combattre énergiquement l'envie de tousser. La toux est aussi nuisible quand on crache du sang, que l'acte de se moucher et de s'essuyer le nez quand on a une épistaxis. Enfin, on éloignera tous les vêtements qui compriment et serrent le thorax, et l'on fera garder au malade une position à demi assise dans le lit. Le moyen le plus énergique pour combattre l'hémorrhagie, c'est le froid; on l'emploiera sous la forme de compresses froides, et dans les cas graves, sous la forme de compresses

(1) Je rappelle ici l'influence de la conjuration, de certaines prières, sur le moral et secondairement sur les hémorrhagies. (*Note de l'auteur.*)

glacées (1). En dehors de cela, on fera avaler de petits morceaux de glace pure, ou bien on donnera de petites doses de glace à la framboise, etc. Enfin, on emploiera le froid sous forme de lavements, auxquels on ajoute par habitude un peu de vinaigre. A côté du froid il y a une série de substances qui jouissent de la réputation d'arrêter le sang, sans qu'on puisse s'expliquer cet effet autrement que d'une manière empirique. A cet ordre de moyens appartiennent avant tout deux remèdes: le sel de cuisine et les acides qui, chose étonnante, pris en excès, conduisent à la composition scorbutique du sang, entravent la nutrition des capillaires, et donnent lieu à des hémorrhagies. Malgré cela, on engagera les malades à prendre, dès qu'ils expectorent du sang, quelques cuillerées à café ou à soupe de sel de cuisine finement pulvérisé et à l'état sec; les acides sulfurique et phosphorique se recommandent encore davantage, et surtout l'élixir acide de Haller, dont on donnera toutes les deux heures dix gouttes mêlées avec quantité suffisante d'eau. A ces remèdes se joignent une série d'autres antihémorrhagiques auxquels on n'attribue pas généralement un effet aussi favorable qu'aux acides, et qui, doués d'une activité plus énergique, méritent par cela même moins de considération. De ce nombre est l'acétate de plomb, à propos duquel les médecins anglais surtout prétendent que dans les hémorrhagies internes il n'y a « *nullum simile aut secundum* » ; il faut y ajouter encore le seigle ergoté, l'huile de térébenthine, le baume de copahu, la ratanhia, etc. Wunderlich recommande surtout le seigle ergoté par doses de $0^{gr},25$ à $0^{gr},50$, jusqu'à ce qu'il y ait fourmillement et engourdissement dans les doigts; une formule très-usitée dans les cas d'hémorrhagie bronchique est la suivante : Baume de copahu, sirop balsamique (2), eau de menthe poivrée, alcool rectifié, aa 30 grammes; esprit de nitre dulcifié, 2 grammes; à prendre toutes les deux à quatre heures une demi-cuillerée à bouche. Ces remèdes ne doivent être employés, comme nous l'avons dit, que *dans les cas très-dangereux*, et l'on ne devra pas oublier combien l'action de tous ces remèdes styptiques est faible, quand il s'agit d'une épistaxis grave, où cependant ils entrent directement en contact avec l'endroit qui fournit le sang.

Les narcotiques méritent une large application. On prescrira les opiacés avec d'autant plus de hardiesse que le malade sera moins tranquille et que la toux sera plus violente; on fera prendre le soir de la poudre de Dower, et

(1) On remplira une bassinoire de zinc ou de cuivre avec de la glace, du sel ou de l'eau, on la placera sur une compresse bien exprimée, dont les parties aqueuses se transforment bientôt en glace. Ces compresses sont de beaucoup préférables à la lourde vessie de glace. (*Note de l'auteur.*)

(2) Le sirop balsamique est préparé de la manière suivante : On fait macérer une partie de baume du Pérou dans 12 parties d'eau et l'on ajoute quantité suffisante de sucre au liquide. (*Note des traducteurs.*)

pendant la journée une émulsion avec laudanum, 2 grammes, ou morphine, 2 à 3 centigrammes (1).

ARTICLE II.

HÉMORRHAGIE PULMONAIRE SANS DÉCHIRURE DU PARENCHYME. — INFARCTUS HÉMORRHAGIQUE (*Laennec*). PNEUMO-HÉMORRHAGIE (*Andral*).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'infarctus hémorrhagique se produit par un épanchement sanguin, qui se fait en partie dans les alvéoles pulmonaires et les terminaisons des bronches, et en partie dans les interstices normaux des parois alvéolaires, par conséquent entre les fibres élastiques qui serpentent autour des cellules pulmonaires. Ce n'est que dans des cas extrêmement rares, entre autres dans une observation d'Andral, qu'on trouve à ces endroits du sang liquide ; presque toujours il est coagulé. Ce fait s'explique facilement, quand on pense que les conditions locales de l'épanchement rendent difficile l'évacuation du sang, de sorte que si le malade survit pendant quelque temps à l'hémorrhagie, la partie liquide est résorbée, et il ne reste que la partie coagulée. Si le sang se trouvait dans les bronches, il serait éloigné par la toux, par les contractions des muscles bronchiques, enfin par les mouvements des cils vibratiles; mais les alvéoles ne se vident qu'en partie, même par des fortes expirations, ils ne possèdent pas des fibres musculaires, pas d'épithélium vibratile. Le sang qui forme l'infarctus hémorrhagique provient également des capillaires, et dans le plus grand nombre des cas, c'est la stase considérable dans ces vaisseaux, stase due à l'insuffisance et au rétrécissement de la valvule mitrale, qui donne lieu à cette rupture des capillaires. L'infarctus hémorrhagique accompagne en effet ces affections du cœur aussi souvent que la broncho-hémorrhagie accompagne et précède la tuberculose, et ce n'est que dans quelques cas rares qu'il est dû à d'autres formes d'hypérémie. Dans le cours de la pyohémie, chez les cancéreux, dans le typhus, nous rencontrons des modifications anatomiques qui ressemblent complétement à celles de l'infarctus hémorrhagique, et, selon nous, elles doivent également être rattachées à une hypérémie capillaire considérable qui se termine par une rupture de ces vaisseaux; nous en parlerons avec plus de détails dans le chapitre XII, lorsque nous traiterons des phéno-

(1) Dans plusieurs cas d'hémoptysie abondante, nous avons vu parfaitement réussir l'extrait gommeux d'opium employé à forte dose, à 10, 15 ou 20 centigrammes. Je dois aussi signaler comme un moyen des plus puissants le perchlorure de fer porté directement dans les bronches à l'aide d'un appareil à pulvérisation. J'ai pu arrêter immédiatement ainsi des hémoptysies abondantes qui avaient résisté à tous les autres agents. Je me suis servi pour cela d'une solution faible, 4 grammes de solution de perchlorure à 30 degrés dans 100 grammes d'eau. V. C.

mènes métastatiques en général, auxquels appartient aussi cette forme de l'infarctus.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Nous trouvons quelquefois dans la substance pulmonaire, à un ou à plusieurs endroits, des foyers d'une coloration homogène, soit d'un rouge noirâtre, soit d'un noir plus foncé, qui sont de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf de poule. Ces foyers, denses et friables, présentent, à la section, un aspect inégalement et grossièrement granulé, et en raclant avec le scalpel on enlève une masse noire, grumeleuse. Ces infarctus hémorrhagiques ou hémoptoïques ont le plus souvent leur siége au centre du lobe inférieur ou dans le voisinage de la racine du poumon, rarement ils sont superficiels et peuvent, dans ce cas, être aperçus à travers la plèvre. La limite qui les sépare du tissu pulmonaire est bien tranchée, et les parties qui les entourent sont généralement œdémateuses et gorgées de sang (1). A l'examen microscopique on trouve les capillaires fortement distendus par les corpuscules sanguins qui se rencontrent aussi en grande quantité en dehors de ces vaisseaux. Quelquefois on trouve les gros vaisseaux qui font partie de l'endroit malade, bouchés par des coagulums.

Si les malades survivent quelque temps, l'infarctus devient peu à peu plus pâle, la masse de sang coagulée tombe en détritus, la fibrine subit une métamorphose graisseuse (comme toutes les substances protéiques, qui, sans être nourries, séjournent dans l'organisme pour ainsi dire comme corps étrangers), et, sous cette forme, elle peut être résorbée. L'hématine reste, se transforme en pigment, et une place noire dans le parenchyme trahit seule plus tard l'infarctus hémorrhagique guéri (2). Dans d'autres cas, très-rares il est vrai, le tissu ne résiste pas à la pression du sang extravasé ; il se forme, dans le poumon, un abcès qui peut s'enkyster par suite d'une inflammation interstitielle du tissu environnant (voy. chap. XI), et, plus tard, il reste une cicatrice bosselée qui renferme une matière caséeuse ou crétacée. Enfin, l'infarctus hémorrhagique peut se mortifier et tomber sous les lois chimiques, surtout si les vaisseaux qui s'y rendent sont complétement bouchés, si la nutrition cesse entièrement dans l'endroit malade : l'infarctus hémorrhagique se transforme en gangrène circonscrite du poumon.

(1) Presque constamment l'infarctus hémoptoïque est entouré par un tissu pulmonaire présentant tous les caractères de la pneumonie catarrhale, hépatisé, à surface de section rosée ou grise, dans lequel les alvéoles pulmonaires sont remplis de corpuscules de pus et de cellules épithéliales plus ou moins altérées. V. C.

(2) Dans l'infarctus hémorrhagique, les alvéoles pulmonaires contiennent un grand nombre de cellules épithéliales distendues, sphériques, et renfermant dans leur intérieur du pigment sanguin, d'abord coloré en rouge, ou même des cristaux d'hématoïdine, qui, plus tard, se transforment en pigment noir. V. C.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans beaucoup de cas, l'infarctus hémorrhagique n'est pas reconnu pendant la vie, et se rencontre accidentellement sur le cadavre d'individus morts à la suite de lésions mitrales et d'hydropisie. Les raisons que nous avons données en parlant de la difficulté qu'éprouve le sang de s'échapper à l'extérieur, difficulté d'où résulte sa coagulation dans les alvéoles, expliquent pourquoi l'hémoptysie n'est pas un des symptômes obligés de l'infarctus. Dans d'autres cas, il peut parvenir assez de sang jusque dans les bronches pour donner lieu à l'hémoptysie; celle-ci peut même être très-abondante. Une fois qu'on a reconnu l'affection du cœur, on peut se baser sur la fréquence de la complication par l'infarctus pour poser, dans ces cas, le diagnostic d'un infarctus hémorrhagique, car nous avons vu, dans le chapitre précédent, que les hémorrhagies bronchiques *abondantes* s'associent rarement à des affections du cœur. Si l'hémoptysie est *peu considérable*, ou si l'expectoration n'est constituée que par des mucosités sanguinolentes, on peut être dans le doute sur la question de savoir si c'est la muqueuse bronchique ou les alvéoles qui sont le siége de l'hémorrhagie. Dans quelques cas rares, lorsque les foyers hémorrhagiques sont nombreux et étendus, il peut se développer instantanément une dyspnée très-considérable, parce qu'un grand nombre de cellules pulmonaires sont privées d'air, et si cet embarras de la respiration coïncide avec le crachement de sang, c'est une raison suffisante pour porter le diagnostic : infarctus hémorrhagique. Enfin, dans quelques cas exceptionnels, des sections assez considérables de la périphérie du poumon deviennent si compactes et si vides d'air, que la percussion donne un son mat, que la respiration devient bronchique ou disparaît complétement; ce n'est que dans ces rares circonstances que la maladie peut être diagnostiquée avec succès.

§ 4. — Traitement.

Quand même on a reconnu l'infarctus hémorrhagique dans le poumon, le traitement de cette affection reste presque le même que celui de la maladie du cœur qui y a donné lieu. L'hémorrhagie, quand elle est considérable, exige les mêmes mesures que le crachement de sang qui provient d'une hémorrhagie bronchique. Si l'on voit survenir les signes d'une grande dyspnée par suite d'infarctus étendus, une saignée peut devenir nécessaire pour modérer la pression du sang dans les capillaires restés sains. (Voy. chapitre V.)

ARTICLE III.

HÉMORRHAGIES PULMONAIRES AVEC DÉCHIRURE DU PARENCHYME. APOPLEXIE PULMONAIRE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans cette forme d'hémorrhagie pulmonaire, le tissu est détruit par le sang extravasé ; il se forme une cavité anormale. Presque jamais l'hémorrhagie capillaire ne conduit à la destruction du tissu pulmonaire, ce n'est que dans les cas où des vaisseaux d'un *certain calibre*, surtout des artères, sont entamés par l'ulcération ou sont déchirés, qu'on observe de semblables destructions. Dans quelques cas rares ce sont des dégénérescences athéromateuses de l'artère pulmonaire qui conduisent à une dilatation anévrysmale, et enfin à la rupture de la poche. Beaucoup plus souvent ce sont des blessures, des contusions, des ébranlements du thorax, qui donnent lieu aux apoplexies pulmonaires.

§ 2. — Anatomie pathologique.

On rencontre dans le poumon une masse composée de sang caillé et de sang liquide, entourée de lambeaux de tissu pulmonaire déchiré. Si l'apoplexie a son siége à la périphérie, la plèvre se déchire souvent et le sang coule dans la cavité pleurale. De pareilles hémorrhagies sont probablement toujours mortelles, de sorte qu'on sait peu de chose sur les modifications régressives que subissent les foyers apoplectiques.

§ 3. — Symptômes et marche.

Une expectoration de sang très-violente qui conduit rapidement à la mort après une lésion considérabe du thorax, dans d'autres cas une suffocation par le sang qui remplit les bronches, même avant toute expectoration, enfin la mort subite par hémorrhagie interne, tels peuvent être les symptômes de cette maladie excessivement rare qui, étant presque nécessairement mortelle, n'est susceptible d'aucun traitement.

CHAPITRE VII.

INFLAMMATION DES POUMONS.

Les inflammations du poumon se divisent le plus naturellement en trois formes : 1° La *pneumonie croupale :* elle représente dans les alvéoles pulmonaires la même affection que le croup du larynx sur la muqueuse laryngienne ; 2° la *pneumonie catarrhale :* elle se rattache par ses caractères

essentiels aux processus que nous avons décrits sous le nom de *laryngite*, de *bronchite catarrhales*; pendant le cours de cette affection on remarque une augmentation de la sécrétion, une formation abondante de jeunes cellules (corpuscules de pus), sans qu'il y ait en même temps une exsudation coagulable dans les alvéoles : ces deux formes d'inflammations déposent leurs exsudats sur la face libre, sans que le tissu pulmonaire lui-même subisse des troubles essentiels dans sa nutrition; 3° la troisième forme d'inflammation pulmonaire, la *pneumonie interstitielle*, consiste, par contre, dans une inflammation qui atteint les parois des cellules pulmonaires et le tissu connectif qui se trouve entre les lobules. Comme cette dernière forme est presque toujours une affection chronique, au moins dans l'espèce humaine, on l'a désignée sous le nom de *pneumonie chronique*, en opposition avec les deux premières formes qui ont toujours une marche aiguë.

ARTICLE PREMIER.

PNEUMONIE CROUPALE (1).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Nous renvoyons à ce que nous avons dit dans le chapitre II de la première section, sur l'inflammation croupale et sur la différence qu'il y a entre elle et l'inflammation diphthéritique. Dans la pneumonie croupale, il se dépose à la surface libre un exsudat riche, ou fibrine, qui englobe l'épithélium normal des alvéoles et les jeunes cellules qui viennent de se former; dans cette forme aussi, la muqueuse rentre bientôt dans son état normal, dès que l'exsudat est éloigné.

Quelquefois les pneumonies se développent sous l'influence d'une dyscrasie aiguë, semblables aux inflammations catarrhales des voies respiratoires que nous avons apprises à connaître comme symptômes de la rougeole, du typhus exanthématique, etc. Ces pneumonies, qui parmi les affections miasmatiques aiguës appartiennent le plus souvent au typhus, peuvent être séparées, sous le nom de *pneumonies secondaires*, des formes qui ne dépendent pas d'autres maladies, qui constituent des maladies idiopathiques, c'est-à-dire des pneumonies *primitives*. Cependant on aurait tort de désigner comme pneumonies secondaires, celles qui s'ajoutent à des affections chroniques, qu'elles compliquent sans en être un symptôme.

(1) Nous rappelons ici ce que nous avons eu l'occasion de dire à propos de la laryngite croupale, c'est que cette épithète est simplement synonyme de fibrineuse, et comme la pneumonie aiguë franche est toujours une inflammation avec exsudat fibrineux typique, le mot *pneumonie croupale* signifie *pneumonie aiguë primitive*. Si la dénomination de croupale nous semble rapprocher deux maladies, le croup et la pneumonie, qui n'ont rien de commun dans leur étiologie, au moins devons-nous dire que ce rapprochement est vrai en anatomie pathologique. V. C.

Quant à la *prédisposition* à la pneumonie croupale primitive, on peut dire que cette affection se montre *à tout âge,* même chez les vieillards, cependant elle se rencontre plus rarement chez le nourrisson. Les *hommes* y sont plus sujets que les *femmes;* mais ce ne sont nullement les individus robustes, bien nourris, qui sont plus particulièrement disposés à avoir cette maladie; ils ne sont pas épargnés; mais les sujets faibles, les convalescents à la suite de maladies graves, les individus qui dans le temps ont eu des pneumonies à plusieurs reprises, sont peut-être plus exposés encore que les premiers; souvent les pneumonies compliquent des affections chroniques qui ont déjà conduit à l'appauvrissement du sang, à la maigreur, à l'épuisement. Beaucoup de malades des hôpitaux, qui ont souffert pendant des années, succombent à la fin à une *pneumonie intercurrente.*

Les *causes occasionnelles* sont le plus souvent inconnues. A certaines époques, ces pneumonies sont plus fréquentes, pendant que le croup, le rhumatisme aigu, l'érysipèle et d'autres affections inflammatoires règnent en même temps et sans que les malades qui en sont atteints se soient exposés à des causes morbifiques bien appréciables. Cette accumulation de maladies inflammatoires sous l'influence de causes atmosphériques ou telluriques inconnues, est généralement désignée par le règne d'un génie épidémique inflammatoire. On observe ces pneumonies épidémiques principalement pendant les hivers rudes et longs, par un vent nord-est, cependant elles peuvent se montrer dans des circonstances tout opposées. Les données statistiques tendant à prouver que les pneumonies sont surtout fréquentes dans les contrées septentrionales ou élevées, ont été mises en doute dans ces derniers temps.

Les irritations directes qui atteignent la muqueuse pulmonaire, la respiration d'un air très-froid ou très-chaud, des corps étrangers qui entrent dans les voies respiratoires et bouchent une bronche, les fractures de côtes, les plaies du thorax, peuvent être comptés parmi les causes occasionnelles, quoique entre cinquante pneumonies il y en ait à peine une qui puisse être rattachée à ces causes. De même la *forme croupale* n'est nullement fréquente autour des néoplasmes récents ou ramollis, ou bien autour d'un infarctus hémorrhagique.

Quant à l'influence des refroidissements, il est difficile de contrôler si un refroidissement d'une *nature plus grave* que ceux auxquels le malade s'est exposé fréquemment et *impunément,* a précédé la maladie; les voix sont donc partagées sur la part que le refroidissement prend au développement de la pneumonie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La pneumonie croupale envahit presque toujours une portion assez considérable du poumon, elle commence généralement à la racine et s'étend de là au lobe inférieur, plus tard au lobe supérieur. Quelquefois un côté tout en-

tier s'enflamme, et même les deux peuvent se prendre (pneumonie double). Il est assez extraordinaire que chez les vieillards et les individus cachectiques, l'extension de cette maladie suive d'ordinaire une autre direction, que les lobes supérieurs se prennent d'abord, et que, si l'inflammation progresse, les lobes inférieurs soient atteints seulement plus tard. On distingue trois stades *anatomiques* de la pneumonie : 1° le *stade de l'accumulation sanguine, de l'engouement* ; 2° le *stade de l'hépatisation;* 3° le *stade de l'infiltration purulente.*

Dans le *premier stade*, le parenchyme pulmonaire est d'un rouge foncé, souvent d'un rouge brun ; il est plus lourd, plus compacte, il a perdu son élasticité, et conserve l'empreinte du doigt. A l'incision, la partie enflammée crépite peu, et il s'écoule par les surfaces de section un liquide brunâtre ou rougeâtre d'une consistance remarquablement visqueuse. L'examen microscopique nous indique que les alvéoles sont devenus plus petits et que les capillaires sont gorgés de corpuscules sanguins.

Dans le *second stade*, l'air a complétement disparu des alvéoles, ils sont remplis de petits bouchons solides formés par la fibrine coagulée, qui, mêlée à un peu de sang, prend une teinte rosée. Une exsudation semblable s'est faite dans les terminaisons bronchiques. Le poumon est très-lourd, tombe au fond de l'eau, ne crépite pas, il est très-compacte au toucher, mais en même temps très-friable. La surface de section présente un aspect granuleux, surtout lorsqu'elle est vue de côté; on le remarque le plus distinctement lorsque les alvéoles sont grands, moins bien chez les enfants dont les cellules pulmonaires sont plus petites. Les granulations — formées précisément par les bouchons fibrineux que nous avons décrits plus haut — ne se détachent pas facilement en grattant avec le scalpel, elles adhèrent solidement aux parois des extrémités bronchiques et aux cellules. La surface de section granulée, la compacité, la friabilité, la coloration rouge du poumon, donnent à cet organe une certaine ressemblance avec le foie, et c'est ainsi que s'est formé le nom généralement adopté d'*hépatisation rouge*. Quelquefois, des places d'une teinte plus claire, pigment noir qui s'est déposé dans la substance pulmonaire, les parois blanches des bronches et des vaisseaux coupés, donnent à la section un aspect bizarre, « marbré, granitique », au lieu de la rougeur uniforme. Plus tard, la coloration rouge diminue de plus en plus, soit que l'hypérémie disparaisse, soit que l'hématine se décompose. Le poumon prend un aspect grisâtre ou jaunâtre, mais la texture reste la même, la substance pulmonaire est toujours compacte et granulée (hépatisation jaune). L'examen microscopique nous montre, à côté de la fibrine amorphe qui remplit les alvéoles, une formation de cellules très-énergique qui part probablement des cellules épithéliales des parois (1). Si dans le stade de l'hépatisation il y a résolution, la fibrine et les

(1) Dans ce second stade de la pneumonie, si on lave le poumon, il devient grisâtre de rouge qu'il était, et la dénomination d'hépatisation grise pourrait lui être appliquée à

globules de pus qui s'y trouvent englobés subissent une transformation graisseuse et se désagrégent. Un sérum albumineux transsude des parois alvéolaires, le contenu des cellules pulmonaires se liquéfie, se transforme en une émulsion, et est en partie expectoré, en partie résorbé. Dans les pneumonies où l'exsudat est plus pauvre en fibrine et où il forme un coagulum moins solide, les lésions que nous venons de décrire subissent de légères modifications. Dans ces cas, la partie hépatisée est plus molle, la surface de section est plus lisse, sans granulations, car la présence de ces dernières dépend de la densité des bouchons fibrineux dans les vésicules pulmonaires. Cette forme se rencontre le plus souvent dans les pneumonies secondaires qui se sont développées pendant le typhus et dans les pneumonies des vieillards. Quant à l'infiltration gélatiniforme des cellules et du tissu pulmonaires, nous en parlerons dans un des chapitres suivants.

Si la pneumonie passe au troisième stade, à l'*infiltration purulente*, la formation de jeunes cellules prédomine, tandis que la fibrine se désagrége de la manière que nous avons dite plus haut. Les granulations disparaissent, la surface de section est d'un gris pâle ou d'un gris jaunâtre, un pus épais, gris rougeâtre, en découle et peut être facilement exprimé en grande quantité. Le tissu est excessivement friable et se déchire facilement sous la pression du doigt: mais la *structure intime du poumon n'est pas modifiée*, le tissu propre du poumon n'est pas détruit. Dans ces cas, par conséquent, la guérison complète n'est pas impossible; les globules de pus peuvent être en partie expectorés, en partie résorbés, après avoir subi la métamorphose graisseuse.

Terminaisons. — 1° La pneumonie se *termine rarement* par la *formation d'abcès.* La forme croupale de l'inflammation dont il s'agit pour le moment, exclut la destruction du tissu enflammé; si un abcès se forme, l'inflammation a pris un caractère qui se rapproche du processus diphthéritique; le tissu même du poumon est infiltré et meurt sous la pression de l'infiltration fibrineuse. De cette manière, il se forme de petites cavités remplies de pus et de détritus de la substance pulmonaire; quelquefois il y en a peu, d'autres fois elles sont en plus grand nombre, disséminées dans le poumon infiltré de pus. Par suite du progrès de la fonte, le foyer peut s'agrandir, plusieurs foyers peuvent se réunir, et enfin la plus grande partie du poumon peut être trans-

port. Dans ce stade, l'exsudat est composé en grande partie de globules de pus englobés par de la fibrine; on y trouve aussi quelques grosses cellules contenant de deux à dix noyaux. Sur des poumons qui ont été durcis dans l'alcool, les sections minces examinées au microscope montrent que l'exsudat contient dans les deux premiers degrés de la pneumonie un certain nombre de globules rouges. Il existe donc des globules de pus dès le début de la pneumonie, aussi bien dans la période d'engouement que dans l'hépatisation rouge, de telle sorte qu'entre ce stade et le suivant ou celui d'infiltration purulente, la seule différence est que, dans ce dernier, les globules de pus au lieu d'être englobés dans de la fibrine solide, sont libres, et peuvent rouler les uns sur les autres de façon à constituer un liquide. V. C.

formée en un abcès unique. Ces abcès conduisent à la mort par suite d'une phthisie pulmonaire ulcéreuse, ou bien ils se vident dans la cavité pleurale; cependant ce dernier cas est plus rare. Dans d'autres cas il se forme sur leur pourtour une pneumonie interstitielle protectrice qui entoure l'abcès d'un tissu cicatriciel solide dont la paroi interne devient lisse. S'il reste une communication avec les bronches, le contenu s'écoulera de temps en temps, mais le pus sera bientôt remplacé par une nouvelle collection qui se formera sur la paroi interne. Si la cavité se ferme, le pus peut s'épaissir et se transformer en une bouillie caséeuse, ou bien en une bouillie calcaire, même en une concrétion calcaire, par suite de la disparition des substances organiques, et être enveloppé d'une cicatrice solide, calleuse.

2° La *gangrène pulmonaire diffuse* est une terminaison de la pneumonie plus rare encore (1). Elle semble ne pouvoir se déclarer que lorsque l'arrivée du sang aux parties enflammées est complétement empêchée par suite de coagulums étendus dans l'artère pulmonaire et dans les divisions des artères bronchiques par lesquelles le poumon est nourri. De cette façon la pneumonie peut déjà, dans le stade de l'hépatisation rouge, se transformer en gangrène pulmonaire, l'exsudat se changer en un liquide grisâtre, ichoreux, et le tissu pulmonaire en une bouillie noirâtre.

3° Une terminaison plus fréquente est ce qu'on appelle l'*infiltration tuberculeuse*. Si dans le deuxième ou le troisième stade de la pneumonie il se fait une transformation graisseuse de la fibrine exsudée et des cellules purulentes qui remplissent les alvéoles, mais que les parois alvéolaires ne sécrètent pas le sérum en suffisante quantité, ces *masses graisseuses* se dessèchent et se transforment en une matière caséeuse jaune, plus ou moins dense : *elles se tuberculisent*. Nous reviendrons plus tard sur les modifications subséquentes qu'éprouvent les cellules pulmonaires devenues le siége d'une infiltration tuberculeuse, et nous verrons combien il est peu rationnel de donner une dénomination commune à cet état pathologique et aux granulations tuberculeuses, et de faire croire ainsi à une certaine identité dans leur nature.

Enfin, 4° une terminaison rare des pneumonies qui se sont traînées en longueur est l'*induration*, la *cirrhose du poumon*, avec formation de cavernes bronchectasiques. Cette terminaison est due à la participation des parois alvéolaires et du tissu interstitiel à la pneumonie croupale ; nous en parlerons avec plus de détail à la page 165.

Les sections de poumon non enflammées sont, comme nous l'avons dit, le siége d'une hypérémie considérable, même, dans beaucoup de cas, l'œdème de ces parties devient la cause de la mort. Partout où l'inflammation s'étend jusqu'à la périphérie, la plèvre y prend part, elle présente des injections fines, dentritiques, des ecchymoses; elle est trouble, opaque, gonflée, couverte de

(1) La pneumonie fibrineuse du cheval et de l'espèce bovine se termine très-souvent par des mortifications du tissu pulmonaire. V. C.

couches minces de fibrine. Le plus souvent, le cœur droit est gorgé de sang, parce que ce liquide ne pouvait pas s'écouler à cause de la stase étendue dans les capillaires pulmonaires, le cœur gauche est plus vide que d'habitude, parce qu'il recevait trop peu de sang. Par les mêmes raisons, on observe une stase sanguine dans les veines jugulaires, les sinus cérébraux, le foie, les reins. Ce qu'il y a de plus frappant, c'est la composition particulière du sang : la plus grande partie du sang renfermé dans les gros vaisseaux n'est pas liquide, mais coagulé sous la forme de masses jaunes, compactes; des morceaux de fibrine coagulée se rencontrent dans le cœur, où ils se trouvent solidement fixés entre les colonnes charnues et les valvules; on peut retirer de toutes les artères des caillots longs, polypiformes, denses et résistants.

§ 3. — Symptômes et marche.

Nous traiterons les symptômes des pneumonies *secondaires* en parlant du typhus, etc., car il est impossible de présenter un tableau de la pneumonie secondaire sans entrer dans tous les détails sur les symptômes de la maladie principale.

Le *début* de la pneumonie *primitive* est presque toujours indiqué par un frisson qui peut durer une demi-heure, même plusieurs heures, avant d'être remplacé par la chaleur. — On sait que le froid n'est qu'un symptôme subjectif et que pendant le frisson déjà la température est augmentée d'une manière sensible au thermomètre. — Ce frisson est important pour le diagnostic autant que pour le pronostic. Nous ne rencontrons guère des accès d'une pareille intensité que dans la fièvre intermittente et la septicémie, et dans ces maladies les accès se renouvellent, tandis que le frisson qui marque le début de la pneumonie ne se répète plus, dans la plupart des cas, pendant tout le cours de la maladie. C'est à partir de ce frisson encore que nous comptons, si nous attendons une crise le cinquième, le septième ou le neuvième jour de la maladie. Chez les enfants, on voit quelquefois le frisson être remplacé par un accès de convulsion.

A l'augmentation de la température, qui dépasse rarement 39-40 degrés centigrades, s'ajoute l'accélération du pouls, l'augmentation de la soif; la face rougit, les malades se plaignent de céphalalgie, de douleurs dans le dos et aux lombes, d'un abattement douloureux des membres; on remarque une grande faiblesse musculaire, la langue se charge, l'appétit disparaît; quelquefois il survient des vomissements. Comme ces symptômes précèdent assez souvent de un à deux jours les phénomènes locaux, on les a rattachés à l'augmentation de la fibrine dans le sang (à l'hypérinose); même on est allé jusqu'à dire (Dietl) que la pneumonie n'était pour ainsi dire qu'un phénomène critique, et à prétendre que ces troubles ne disparaissaient que si l'excès de fibrine était éloigné du sang. Tous les symptômes que nous venons de citer appartiennent à la fièvre, et se rencontrent à des degrés plus ou moins intenses dans toutes

les affections fébriles, que la quantité de fibrine soit augmentée, diminuée ou qu'elle reste à l'état normal. Comme toute fièvre est liée à une plus grande activité dans l'échange des matériaux et dans la combustion, la composition du sang doit en être modifiée, les produits de cet échange doivent s'y trouver en plus grande quantité. Cette *crase particulière à la fièvre* suffit pour expliquer les modifications dans la nutrition et dans les fonctions des organes pendant les affections fébriles (1).

La fièvre et les troubles de l'état général se montrent souvent plus tôt que les symptômes des modifications que subit le poumon dans sa nutrition, mais nous avons très-souvent l'occasion de faire la même remarque dans les catarrhes fébriles et dans d'autres inflammations accompagnées de fièvre. Dans d'autres cas, les symptômes qui dénotent le trouble dans les fonctions du poumon, suivent immédiatement le frisson ou se montrent en même temps.

A ces symptômes appartient d'abord la *dyspnée* qui accompagne constamment la pneumonie. Le nombre des inspirations, qui, chez l'adulte, est de seize à vingt par minute à l'état normal, monte jusqu'à quarante et même cinquante chez les malades atteints de pneumonie, et est encore plus considérable chez les enfants. Dans cet état, la durée de chaque inspiration est courte, la respiration est superficielle; après chaque bout de phrase, les malades sentent le besoin d'une nouvelle inspiration, le *langage est coudé*. Comme le malade respire rapidement et en prenant d'anxieuses précautions, les releveurs des ailes du nez se contractent à chaque inspiration, les narines se dilatent et l'on observe le jeu, le battement des ailes du nez, si caractéristique. La dyspnée dépend : 1° de ce que dans les sections de poumon enflammées il y a un obstacle dans les capillaires, que le sang ne s'y renouvelle pas; 2° de ce que la surface respirante est diminuée par suite de la présence d'un exsudat dans les alvéoles, qui empêche l'air d'y pénétrer; 3° de ce que dans les sections de poumon non enflammées il existe une hypérémie (collatérale) considérable qui gonfle les parois des alvéoles et diminue leur capacité; 4° et surtout, de ce que le *besoin* de respirer est augmenté, abstraction faite des *obstacles* à la respiration que nous venons de citer; car, pendant la fièvre,

(1) On a reconnu, dans les derniers temps, que l'augmentation de fibrine dans le sang ne précède nullement la pneumonie, mais qu'elle se montre dans le cours de cette maladie; on la considère aujourd'hui presque généralement comme un produit (Leistung, Virchow) des pneumonies. Virchow tend à admettre que la fibrine ou la matière dont elle dérive immédiatement (substance fibrinogène) est un produit normal de la métamorphose des tissus, surtout du tissu connectif. Pendant la nutrition physiologique elle serait formée en quantité modérée, et conduite par les lymphatiques dans le sang, qui de cette façon recevrait la quantité normale de fibrine. Mais pendant les inflammations, la formation de la fibrine serait considérablement augmentée dans les endroits enflammés, une partie en resterait dans les tissus, une autre partie plus considérable serait apportée au sang par les lymphatiques, et y produirait l'hypérinose. (*Note de l'auteur.*)

il y a une consommation plus considérable d'oxygène, une formation plus grande d'acide carbonique dans l'organisme, par suite de l'exagération dans la combustion et dans l'échange des matériaux; nous verrons que, si la fièvre cesse, la dyspnée disparaît presque complétement, quoique les obstacles à la respiration persistent. Le dyspnée est due, enfin, 5° à ce que les malades ressentent presque toujours de la douleur par les inspirations profondes.

La douleur est un symptôme presque constant de la pneumonie, elle ne manque que dans quelques cas rares. La plus souvent, mais pas toujours, les malades en rapportent l'origine à l'endroit où le poumon enflammé touche le thorax; dans d'autres cas ils la perçoivent à un point plus éloigné, quelquefois même sur le côté opposé. Il doit donc paraître pour le moins douteux que le point de côté dans la pneumonie soit dû uniquement à la participation de la plèvre à l'inflammation. Chaque inspiration profonde, mais surtout les rations forcées telles que nous les observons dans la toux, l'éternument, etc., augmentent la douleur; il en est de même de la pression sur le thorax et du déplacement des muscles intercostaux. Les malades assignent généralement à la douleur un caractère pongitif, son intensité est variable. Rarement cette douleur continue avec la même force pendant quelque temps ordinairement dans les premiers jours elle constitue un des symptômes les plus désagréables, tandis que plus tard elle est faible ou disparaît complétement. D'ordinaire elle passe rapidement, même elle manque assez souvent complétement dans la pneumonie des vieillards et des sujets très-faibles, surtout si l'inflammation occupe le sommet et le lobe supérieur. Il est important de connaître ce fait.

Bientôt la *toux* vient s'ajouter à la fièvre, à la dyspnée et au point de côté. Il n'y a que les cas de pneumonie dont nous venons de parler, chez les vieillards, etc., où elle peut manquer complétement. Au commencement elle est brève, éclatante, rude; les malades, essayent d'y résister, ils n'*osent* pas tousser, leur figure se contracte douloureusement pendant la toux, de sorte que la physionomie d'un enfant qui tousse est un point de repère important pour distinguer une bronchite d'une pneumonie. Presque dans tous les cas on remarque assez tôt déjà une expectoration spéciale, pathognomonique pour la pneumonie. Ces crachats correspondent dans leurs caractères essentiels au liquide visqueux, collant, que nous avons vu s'épancher dans les alvéoles pendant l'engouement (voy. § 2). Ils renferment, de même que ce liquide, du sang dans presque tous les cas, car l'exsudation pneumonique est presque toujours accompagnée d'une rupture des capillaires, suivie d'extravasation sanguine. Ici encore les pneumonies des vieillards font exception; souvent chez eux l'exsudat pneumonique n'est pas hémorrhagique, de même que l'hépatisation est de prime abord jaune et non pas rouge. Les crachats pneumoniques sont au commencement de la maladie si visqueux et si collants, qu'ils sont difficiles à éloigner de la bouche, et que les malades sont obligés de se servir de leur mouchoir; ils adhèrent si fortement au vase qu'on peut le renverser

sans que le contenu s'en écoule. Le sang qu'ils renferment y est plus intimement mêlé que dans n'importe quelle autre maladie où le sang se rencontre dans les mucosités bronchiques. La couleur des crachats dépend de la quantité du sang qui s'y trouve mélangée ; elle peut être d'un rouge clair, rouillé, rarement d'un rouge briqueté ou d'un rouge brun (1). L'examen microscopique nous montre le plus souvent un grand nombre de corpuscules sanguins intacts, faciles à reconnaître par leur forme et leur couleur, en outre on observe une petite quantité de jeunes cellules, enfin on voit parfois quelques rares cellules renfermant du pigment et provenant des alvéoles pulmonaires. L'examen chimique nous dénote de l'albumine qui se coagule par l'addition d'acide nitrique, et du mucus qui se coagule par l'addition d'acide acétique dilué et forme un nuage sur la surface du produit de l'expectoration mélangé d'eau. Des bouchons fibrineux provenant des cellules pulmonaires ne se retrouvent pas dans les crachats, mais on y rencontre, lorsque la pneumonie passe au second degré, de petites masses en apparence sans structure, mais qui étant démêlées se reconnaissent à un faible grossissement pour des coagulations divisées et subdivisées par dichotomie. Ce sont les empreintes fibrineuses des plus petites bronches.

Presque tous ces symptômes de la pneumonie se sont développés dans l'espace de deux jours, et dès ce moment l'examen physique de la poitrine (voy. plus bas) ne laisse plus de doute sur la nature de la maladie ; pendant tout ce temps la fièvre croît et l'intensité des phénomènes morbides généraux augmente. La température, qui dépassait rarement trente-neuf degrés le premier jour, va jusqu'à quarante degrés et plus (2). Dans la matinée il y a une rémission très-peu sensible. Quelquefois la température diminue, mais d'une manière très-peu considérable, pendant les quelques jours qui précèdent le moment critique de la maladie, pour augmenter et atteindre son maximum immédiatement avant cette époque. Le pouls (qui dépasse rarement 120 pulsations à la minute dans les pneumonies simples des adultes) augmente de fréquence pendant les premiers jours de la pneumonie, et souvent même d'une manière continue jusqu'à la rémission subite, qui indique la fin du processus pneumonique ; tandis qu'au début de la maladie il était plein et dur, il devient plus tard assez souvent *petit et serré*. Il faut se garder de conclure d'après ces symptômes qu'un état adynamique va se développer.

(1) Les crachats visqueux de la pneumonie ont souvent une couleur beaucoup moins accentuée et ont été comparés à une solution de gomme, d'autres fois ils sont safranés. Assez souvent ils sont peu visqueux, spumeux, transparents, semblables à du jus de réglisse. Quelquefois ils ont la couleur du jus de pruneau, particularité qu'on a rapportée au troisième stade de la pneumonie. Ces différents aspects des crachats sont assez caractéristiques pour qu'on puisse affirmer à leur seule inspection l'existence d'une pneumonie. V. C.

(2) L'appréciation thermométrique de la température est très-importante, surtout chez les vieillards. Chez eux, en effet, la plupart des symptômes fonctionnels peuvent man-

Les anciens praticiens voyaient déjà dans « l'oppression du pouls et dans la fausse faiblesse » l'indication de la saignée. Ce n'est pas l'impuissance du cœur qui est la cause de la petitesse des ondes sanguines qui arrivent dans l'artère radiale, mais c'est *la faible quantité de sang qui se trouve dans le ventricule gauche.* Si la pneumonie a une certaine étendue, il existe un obstacle à la circulation par suite de la stase et de la compression dans tant de capillaires, que malgré l'accélération du courant sanguin dans les vaisseaux restés libres, il n'arrive pas assez de sang dans le ventricule gauche (1).

A ce fait se rattachent immédiatement et nécessairement des phénomènes qui dépendent de l'écoulement difficile du sang hors du ventricule droit, et de la déplétion incomplète des veines qui se rendent dans le cœur droit trop rempli. Les joues (et, phénomène inexpliqué, souvent l'une plus que l'autre) prennent une rougeur bien limitée, très-foncée ; la teinte peut même devenir violette ou bleuâtre, ainsi qu'aux lèvres.

La céphalalgie que nous avons vue accompagner le début de la pneumonie, croît ordinairement avec la fièvre pendant la période d'augment, mais elle devient surtout violente, si des stases considérables se développent dans le système veineux. Elle est presque toujours accompagnée d'insomnie, ou bien le sommeil est troublé par des rêves, et chez les malades quelque peu irritables on observe des délires légers (2), symptômes qui se rattachent à la fièvre et à la déplétion incomplète des veines cérébrales et qui ne permettent jamais à eux seuls de conclure à une complication du côté du cerveau.

Quand même il ne se développe aucune complication du côté des organes de la digestion, la langue reste chargée, souvent même elle montre une tendance à la sécheresse, l'appétit manque complétement, la soif est vive, les selles sont souvent retardées. Dans beaucoup de cas de pneumonie on voit se former vers le deuxième ou le troisième jour une éruption herpétique aux lèvres, plus rarement au nez, sur les joues et sur les paupières ; la présence de ces vésicules, remplies d'un liquide transparent, étant très-fré-

quer, il peut n'y avoir, par exemple, ni point de côté ni crachats ; la chaleur des extrémités peut être remplacée par de la cyanose, et l'apathie de leur intelligence peut être telle qu'ils n'attirent pas l'attention du médecin sur une maladie de poitrine. Mais alors la température centrale prise à l'aisselle ou au rectum accuse 39 ou 40 degrés, et comme la pneumonie est presque la seule maladie inflammatoire aiguë de cet âge, on peut déjà, sur ce seul signe d'une aussi haute élévation de la température, soupçonner une pneumonie. Nous avons vu ainsi M. Charcot diagnostiquer une pneumonie centrale chez une vieille femme, constatée deux jours après par l'existence des râles crépitants lorsque la maladie se fut étendue à la surface du poumon. V. C.

(1) Une complication très-grave et non rare de la pneumonie a été signalée par M. Bouillaud, c'est la péricardite aiguë fibrineuse. V. C.

(2) Il est à remarquer, ainsi que l'a montré M. le professeur Bouillaud, que le délire survient surtout dans la pneumonie du sommet. V. C.

quente dans le cours de la pneumonie, et leur existence n'ayant presque jamais été observée dans le typhus, l'herpès peut acquérir dans les cas douteux une valeur importante pour le diagnostic.

Comme le sang trouve des difficultés à s'écouler *du foie*, l'engorgement considérable des vaisseaux peut donner lieu à une augmentation de volume appréciable de cet organe, il peut même dans quelques cas rares rendre difficile l'écoulement de la bile hors des cellules hépatiques et des conduits biliaires. Comme les veines du foie se croisent avec les conduits biliaires, un trop-plein des premières peut exercer sur ces derniers une compression qui devient un obstacle à l'écoulement de la bile, obstacle qui n'est levé que lorsque la pression dans l'intérieur des conduits par suite de l'accumulation de la bile est aussi forte que celle à l'extérieur par les vaisseaux. De cette façon on comprend pourquoi on observe quelquefois dans les pneumonies, comme dans les maladies du cœur, une teinte jaunâtre de la peau et de la sclérotique et la présence de pigment biliaire dans l'urine, c'est-à-dire des symptômes d'une stase et d'une résorption faibles de la bile; les selles ne sont pas décolorées, ce qui prouve que le passage de la bile dans l'intestin n'est pas complétement arrêté (1). Cet ictère léger peut à peine être considéré comme une complication de la pneumonie, il ne modifie presque pas la marche de cette maladie et doit être distingué de la forme, qui, symptôme d'un catarrhe gastroduodénal intercurrent, est beaucoup plus intense et modifie considérablement le tableau de la maladie.

Quant à la *sécrétion des reins*, son produit est peu abondant, concentré, foncé en couleur, car malgré sa sécheresse la peau élimine une plus grande quantité de parties aqueuses pendant les fortes fièvres; les produits azotés se trouvent en plus forte proportion dans l'urine. Les malades affectés de pneumonie qui prennent une nourriture où il n'entre pas un élément d'azote, sécrètent une urine qui renferme autant de substances azotées que celle d'un homme qui se nourrit presque exclusivement de viande et d'œufs. J'ai vu de pareils malades éliminer en vingt-quatre heures 40 grammes d'urée, tandis que quelques-uns de mes élèves qui avaient pris absolument la même nourriture n'éliminaient que 13 à 15 grammes dans le même temps. C'est une preuve de l'activité énorme des échanges organiques chez les malades atteints de pneumonie (fait qui est encore démontré par la diminution considérable de poids que les malades ont subie pendant leur pneumonie). Ordinairement l'urine devient trouble, dès qu'elle se refroidit, parce que les urates se précipitent; cependant ce phénomène est dû à la concentration de ce liquide, à la diminution de l'eau qui ne suffit pas à maintenir ces sels en dissolution par une température basse, plutôt qu'à une production excessive

(1) En traitant des maladies du foie nous verrons que l'ictère, dans la pneumonie, peut se développer par suite de la fonte rapide des corpuscules sanguins et de la polycholie considérable qui en dépend. (*Note de l'auteur.*)

de ces substances (1). On n'a qu'à échauffer un peu l'urine pour redissoudre les sels et faire disparaître le trouble.

Si les matières azotées sont augmentées dans l'urine, par contre les sels inorganiques et surtout les chlorures alcalins sont diminués, ils manquent même complétement lorsque l'exsudation atteint sa plus grande intensité. Si dans ces cas on ajoute à l'urine, rendue acide, quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent, on remarque à peine le trouble sensible qu'on observe dans l'urine d'un homme sain par suite de la formation de chlorure d'argent. Il ne faut pas oublier que la plus grande partie du chlorure de sodium de l'urine provient d'une nourriture renfermant du sel marin, de sorte que la diète à laquelle on soumet les malades affectés de pneumonie, explique déjà *cette diminution* des chlorures. Mais comme chez les animaux privés de nourriture les chlorures alcalins ne *disparaissent* pas complétement de l'urine, il est permis d'admettre que la partie qui se produit aux dépens de nos tissus est éliminée avec l'exsudat pneumonique dans les cas où ce sel ne se rencontre pas dans l'urine.

Enfin, si la stase devient considérable dans les veines rénales, l'urine peut contenir des traces d'albumine qui cependant ne permettent pas de conclure à la complication d'une maladie de Bright. Nous ne voulons pas entrer ici dans des détails sur les causes de l'albuminurie en général; cependant nous observerons que la ligature des veines rénales provoque constamment une albuminurie considérable; d'après cela, il est facile à comprendre qu'il puisse y avoir un peu d'albumine dans l'urine, si la déplétion des veines rénales est incomplète. Enfin, la peau des malades affectés de pneumonie, qui, au début, est ordinairement sèche, devient moite dans les premiers jours déjà, elle se couvre même souvent d'une sueur abondante, sans que le malade en soit beaucoup soulagé.

La période d'augment, que nous avons décrite jusqu'ici, a une durée variable; elle ne passe nullement d'une manière insensible à la *période de déclin*, mais cette transition *se fait d'une manière si subite, qu'on n'en trouve pas d'exemple dans les autres maladies.* Lorsque la pneumonie a atteint sa plus grande étendue, mesurée par nos moyens physiques, avant le troisième, le cinquième, le septième, rarement le neuvième jour, que la température est montée au plus haut point, souvent à 40 degrés centigrades et plus, que le pouls a atteint son maximum de fréquence, que l'état du malade inspire de sérieuses inquiétudes par suite de la dyspnée et de l'état général grave, tout d'un coup nous voyons, dans l'espace d'une nuit, la température baisser, le plus souvent, d'une manière considérable. En même temps, la fréquence du pouls diminue, et le sentiment d'un grand soulagement remplace un état général si grave ; la

(1) A priori, il paraît naturel de supposer que la formation de l'acide urique devrait être encore plus augmentée, parce que l'absorption de l'oxygène est diminuée et qu'en même temps l'échange des matériaux est augmenté dans nos tissus. Cela étant admis, ces produits de combustion, moins oxydés, devraient être éliminés sous la forme d'acide urique. *(Note de l'auteur.)*

dyspnée est diminuée ou a complétement disparu. Il n'est pas rare d'observer qu'au bout de vingt-quatre à trente-six heures la température et le pouls sont normaux; le bien-être est complet, le malade a bien dormi et demande à manger. Dès ce moment la convalescence commence pour un grand nombre de malades. Pendant cette période, la température tombe souvent au-dessous de la normale, et nous avons vu descendre le pouls à quarante pulsations à la minute, sans que le malade eût pris un grain de digitale. Le sang disparaît tantôt peu à peu, tantôt subitement, de l'expectoration qui devient un peu plus abondante pendant la résolution de la pneumonie; mais cette augmentation est si peu considérable, qu'on est obligé d'admettre que la plus grande partie de l'exsudat est résorbée, et qu'une faible quantité seulement est rejetée par l'expectoration. En même temps que le sang disparaît des crachats, ces derniers perdent leur viscosité et leur transparence, se détachent plus facilement, deviennent jaunâtres : crachats cuits; la coloration jaune est due au mélange de jeunes cellules qui montrent des traces plus ou moins prononcées de la métamorphose graisseuse. A côté de corpuscules purulents faiblement granulés et de cellules remplies de gouttelettes de graisse : cellules à granulations graisseuses, enfin, à côté d'amas de granulations et de molécules de graisse libres, on trouve encore dans l'expectoration des cellules de pigment noir en plus ou moins grand nombre. Bientôt après que l'infiltration a cessé de se faire, la résorption commence; cependant il se passe d'ordinaire des semaines avant que la disparition complète de l'exsudat pneumonique nous soit démontrée par l'auscultation et la percussion.

C'est de cette façon que se montrent un très-grand nombre de pneumonies chez des sujets bien portants auparavant; il y a même peu de maladies, à l'exception des affections miasmatiques, où les symptômes et la marche se reproduisent chez les différents individus d'une manière aussi égale que dans la pneumonie. Si l'on n'a été rendu attentif que de nos temps sur la marche évidemment cyclique de cette affection, c'est qu'avant nous on intervenait beaucoup plus activement et qu'on troublait ainsi l'évolution naturelle de la maladie. Il n'y a pas si longtemps qu'on eût considéré comme un crime de traiter une pneumonie sans une ou plusieurs saignées.

Dans quelques cas on observe, il est vrai, vers le cinquième ou le septième jour une rémission, mais les symptômes fébriles ne disparaissent pas complétement, la fièvre augmente même le jour suivant, et, *pendant que l'infiltration s'étend plus loin*, la température de la peau atteint 40 à 41 degrés centigrades, le pouls donne 120 pulsations. Cette exsudation considérable aux dépens du sang, exsudation dont je puis évaluer le poids au moins à 1500 grammes en pesant comparativement un poumon sain et un poumon malade, en second lieu, l'épuisement dû à la fièvre par elle-même, donnent à cette dernière, de même qu'à l'état général, le caractère de l'adynamie : le pouls devient petit, mou, souvent irrégulier, les yeux sont ternes et enfoncés, parce que la graisse et les liquides ont disparu du tissu cellulaire de l'orbite, la langue est com-

plétement sèche et couverte d'un enduit rugueux, la tête est prise, le malade est tantôt affaissé, tantôt excité, il se débat dans un délire furieux, au point qu'il est difficile de le retenir au lit. Si le malade n'est pas affaibli par des saignées, si à ce moment il est soumis à un traitement rationnel, cet état aussi passe à la guérison vers le onzième ou le treizième jour, et souvent d'une manière aussi subite que dans les cas que nous avons cités auparavant, mais la convalescence est alors beaucoup plus longue.

Des phénomènes tout à fait semblables à ceux que nous venons de décrire accompagnent le *passage de l'hépatisation rouge à l'infiltration purulente* ; seulement dans ce dernier cas, les symptômes de l'adynamie se montrent sans que la pneumonie s'étende plus loin. La fièvre augmente vers le cinquième ou le septième jour, le pouls devient petit et extrêmement fréquent, la muqueuse de la bouche est collante et sèche ; le visage se décompose, le malade délire ou est dans un état de somnolence, la température monte considérablement vers le soir, quelquefois on observe de légers frissons ; l'expectoration est plus abondante et renferme une grande quantité de cellules qui ont subi la transformation graisseuse. On voit qu'il n'y a que l'auscultation et la percussion qui puissent décider si dans ce cas on a affaire à une recrudescence de la pneumonie ou au passage de cette maladie dans la troisième période.

Si la pneumonie atteint des vieillards ou des sujets très-épuisés, il n'est pas besoin que la maladie traîne en longueur ou qu'elle se termine par l'infiltration purulente, pour donner lieu aux symptômes de l'adynamie ; ces derniers se présentent si tôt, ils se rattachent d'une manière si immédiate au frisson initial et à l'invasion de la fièvre, que les phénomènes du trouble dans les fonctions pulmonaires sont effacés par les graves symptômes de la fièvre asthénique. Nous avons vu que souvent de pareils malades ne se plaignent pas de *douleurs*, qu'ils toussent *peu* ou *point*, que leurs crachats n'ont *rien* de caractéristique ; la fréquence de la respiration est attribuée à la fièvre, et le malade meurt, dans beaucoup de cas, « d'une grippe nerveuse, d'une fièvre nerveuse, ou d'une fièvre nerveuse gastrique », si le médecin n'ausculte pas avec soin et qu'il se laisse induire en erreur par les symptômes extérieurs qui, il est vrai, ont beaucoup plus de ressemblance avec ceux d'un typhus qu'avec ceux d'une pneumonie chez un homme adulte et robuste. J'appelle encore une fois l'attention sur le frisson, qui ne manque jamais chez de pareils malades, et qui ne s'observe pas au commencement du typhus.

Même chez des individus robustes et bien portants auparavant, il peut se développer assez tôt une fièvre asthénique, lorsque la *pneumonie se complique*, ce qui n'est pas rare, *d'un catarrhe aigu de l'estomac et de l'intestin*, et principalement lorsque le catarrhe se propage au canal cholédoque, et qu'il donne lieu à la rétention et à la résorption de la bile. Cependant, dans ces cas, les douleurs, la toux, les crachats caractéristiques, ne font pas défaut, comme dans la pneumonie des vieillards ; mais la langue fortement chargée, le ventre ballonné, les vomissements continus, et plus souvent les selles nom-

breuses et liquides, la teinte ictérique de la peau et de la sclérotique, donnent un tout autre aspect à la maladie et produisent un grand affaiblissement du malade. Dans ces cas, le pouls a de bonne heure une grande fréquence, la chaleur est extrêmement augmentée ; assez tôt on voit se présenter les symptômes de toutes les fièvres asthéniques : sécheresse de la langue, trouble des centres nerveux, etc.

Enfin, le tableau de la pneumonie est modifié de la même façon quand cette maladie atteint les *ivrognes*, ce qui arrive bien souvent; cependant il y a certaines particularités à noter. Au début, cette affection est souvent prise pour le *delirium tremens*, parce que les phénomènes de l'activité cérébrale pervertie prennent de si fortes proportions, qu'on ne fait pas attention aux symptômes de l'affection pulmonaire. Les malades, souvent, ne peuvent pas être tenus un seul instant au lit, ils parlent continuellement, sont souvent d'une gaieté folle, prétendent qu'ils ne sont pas malades et ont ces hallucinations et ces délires spéciaux aux buveurs qu'on a privés subitement de l'eau-de-vie; ils voient des vers, des souris et d'autres petits animaux, ils tiraillent continuellement la couverture et s'imaginent être très-appliqués à leur travail, etc. Et quand même un pareil malade ne tousse ni expectore, quand même il ne se plaint pas de douleurs, il faut l'ausculter avec le plus grand soin, surtout s'il a de la fièvre ; plus d'un individu chez lequel on avait cru reconnaître un *delirium tremens*, est mort avec la camisole de force, et à l'autopsie on a trouvé une pneumonie ! Dans la marche ultérieure, le tableau de la maladie change; dans ces cas encore on voit apparaître les symptômes d'adynamie que nous avons décrits plus haut : le pouls devient petit et très-fréquent, le peau se couvre d'une sueur abondante (signe de la paralysie commençante des muscles cutanés), sur la poitrine on entend des bruits qui imitent le bouillonnement (signe de la paralysie commençante des muscles bronchiques), la langue devient sèche, etc.

Quant aux *terminaisons de la pneumonie*, nous avons déjà appris à connaître la *guérison* souvent si rapide dans les cas où l'exsudat se liquéfie et se résorbe après la terminaison de l'hépatisation. Même dans le stade de l'infiltration purulente, le rétablissement complet est encore possible ; seulement les malades épuisés par la fièvre, qui dure des semaines, reviennent très-lentement à la santé ; il en est de même de toutes les autres formes dans lesquelles les malades peuvent guérir malgré la fièvre asthénique qui s'était développée dans le cours d'une pneumonie à marche lente.

La *terminaison par la mort* pendant la première et la seconde période est due principalement à ce que l'hypérémie et l'œdème collatéral ont rendu impropres à la respiration les alvéoles non atteints d'inflammation; il est beaucoup plus rare qu'elle soit causée par l'extension de l'infiltration pneumonique. La dyspnée poussée au plus haut degré, une expectoration abondante, écumeuse ou liquide, des bruits de râles humides dans les sections de poumon non enflammées, l'affaissement subit du malade, la somnolence, les vomis-

sements, la peau froide : tels sont encore, dans ces cas, les signes de la respiration incomplète, du danger imminent de l'empoisonnement par l'acide carbonique. Si, à ce moment, le secours n'arrive pas, la paralysie augmentera et le malade succombera en présentant les symptômes de l'œdème pulmonaire et de la paralysie des bronches. (Voy. chap. V.)

Il est bien plus rare que la mort survienne dans la période de l'hépatisation rouge *par suite de la déplétion incomplète des veines cérébrales et de l'exsudation séreuse*, qui en est la conséquence. La cyanose de la face, à elle seule, ne suffit pas pour faire craindre une hypérémie cérébrale dangereuse ; la céphalalgie, les délires, ne nous autorisent pas à concevoir cette crainte et ne justifient pas les mesures thérapeutiques commandées pour cette maladie du cerveau. Mais si le malade devient somnolent sans que cette somnolence puisse être attribuée à l'embarras de la respiration, s'il ressent des fourmillements, si ses membres s'engourdissent, si l'on voit survenir des contractures et des paralysies passagères, alors le danger d'une compression cérébrale très-grave devient évident. Si l'on ne réussit pas à éloigner ces symptômes, on peut voir survenir le coma, le carus, enfin la mort au milieu de phénomènes apoplectiques.

En troisième lieu, et le plus souvent, la mort, lorsqu'elle survient pendant l'hépatisation rouge, doit être attribuée à l'*épuisement*, soit que la maladie frappe des sujets affaiblis et des vieillards, pour lesquels une pneumonie, même d'une faible étendue, constitue une maladie très-grave ; soit que, chez les buveurs qui ont besoin d'absorber des excitants pour arriver à l'innervation normale et qui tremblent aussi longtemps qu'ils n'ont pas bu d'eau-de-vie, la privation de cet excitant et la faiblesse amenée par la fièvre donnent lieu à l'asthénie et enfin à la paralysie ; — soit que la complication du catarrhe intestinal et de l'ictère augmente l'épuisement ; — enfin, soit que chez des individus sains et robustes auparavant, la longue durée de la fièvre pendant une pneumonie à marche lente et l'exsudation considérable épuisent les forces. Dans tous ces cas, l'embarras du sensorium augmente jusqu'à perte de sentiment ; le pouls devient de plus en plus petit, la peau se couvre d'une sueur visqueuse, et, dans ces cas encore, les malades succombent finalement à l'hypérémie passive, à l'œdème passif et à la suffocation.

La mort survient au milieu de symptômes tout à fait semblables, quand, dans le troisième stade, celui de l'infiltration purulente, les forces ne sont pas suffisantes pour résister à la longue durée et à l'intensité de la fièvre.

Parmi les terminaisons que nous avons indiquées dans le § 2, la *transformation de la pneumonie en abcès* ne peut souvent être reconnue avec sûreté que lorsque des phénomènes physiques nous démontrent la présence, dans le poumon, d'une excavation assez considérable. Mais si le frissonnement léger qui accompagne l'infiltration purulente, se transforme en frisson revenant tous les soirs, si des crachats gris jaunâtres, plus ou moins pigmentés, sont expectorés en énorme quantité, si l'on y découvre, par le microscope, des fibres élastiques disposées comme dans les alvéoles pulmonaires, on peut diagnosti-

quer avec beaucoup de vraisemblance un abcès du poumon, à la condition que tous ces symptômes se rattachent *immédiatement* à ceux d'une pneumonie aiguë. Si l'abcès pulmonaire conduit à la mort, cette dernière sera précédée des mêmes phénomènes que ceux qui accompagnent l'infiltration purulente quand elle doit avoir une terminaison funeste. Si l'abcès guérit, l'expectoration perd sa couleur grise à mesure que l'enveloppe de tissu conjonctif devient plus complète, les crachats prennent une couleur jaune, et si la caverne finit par se fermer, l'expectoration cesse. Si pendant quelque temps il persiste une caverne tapissée d'une membrane pyogénique et entourée d'un tissu cellulaire calleux, elle aura la même marche, elle donnera lieu au même danger que les cavernes bronchectasiques que nous apprendrons à connaître plus loin. La formation nouvelle de tissu connectif et la contraction de ce dernier autour des cavernes conduisent aux mêmes resserrements du thorax que ceux dont nous parlerons dans le chapitre cité.

Le *passage à la gangrène*, la plus rare terminaison de la pneumonie, se trahit par une expectoration d'une couleur gris noir et d'une odeur infecte, en même temps que se présente un affaissement extraordinaire des forces. Dans ces cas encore, on peut apercevoir les signes physiques de la formation d'une caverne.

Le *passage à l'infiltration tuberculeuse* se voit non-seulement chez les personnes qui ont de vieux dépôts tuberculeux dans le poumon, mais encore chez des sujets auparavant bien portants, surtout chez les emphysémateux quand ils sont atteints de pneumonie croupale, ce qui, du reste, n'arrive pas souvent. Dans ces cas, la fièvre diminue bien pendant les jours critiques, mais elle ne disparaît pas aussi complétement que si la maladie se terminait par résolution ; les malades ne se remettent pas, la toux et la dyspnée persistent ; vers le soir le pouls devient plus fréquent ; l'auscultation et la percussion montrent que la compacité du parenchyme pulmonaire continue d'exister. Après quelque temps, la fonte de l'infiltration s'opère en laissant de vastes destructions du poumon ; phénomènes que nous examinerons de plus près en parlant de la tuberculose par infiltration.

Quant à la terminaison de la pneumonie croupale par induration, par cirrhose pulmonaire, nous renvoyons à un des chapitres suivants.

Symptômes physiques de la pneumonie croupale. — *L'aspect extérieur* du thorax ne nous donne aucune anomalie de forme ; cependant on observe assez souvent que les mouvements respiratoires sont modifiés, qu'un côté se dilate bien et l'autre très-peu, et quand l'infiltration occupe les lobes inférieurs des deux côtés, les malades respirent en ne dilatant que la moitié supérieure du thorax, l'abdomen reste immobile, parce que le diaphragme ne se contracte pas (type costal). Il est toujours utile d'appliquer la main sur la poitrine pour contrôler les mouvements respiratoires.

La *palpation* nous fournit une impulsion plus forte du cœur à la *place normale* (un point très-important pour distinguer cette maladie de la pleu-

résie du côté gauche). Déjà pendant l'engouement, et plus encore dans le stade de l'hépatisation rouge, la voix met le thorax plus distinctement et plus fortement en vibration, le *frémissement pectoral est augmenté.* A l'état normal, le tissu pulmonaire, par son élasticité, exerce une espèce d'aspiration sur la surface interne du thorax, et fait par là que la pression que supporte la *paroi interne* (pression atmosphérique moins l'élasticité du poumon) est autre que celle que supporte la paroi extérieure (pression atmosphérique seule); si maintenant le tissu pulmonaire qui touche la paroi interne a perdu son élasticité, qu'il n'exerce plus cette aspiration, on se trouvera dans les conditions qui facilitent les vibrations du thorax. C'est de ce fait que dépend la plus grande intensité du frémissement pectoral pendant l'engouement, symptôme que, pour ma part, je n'ai jamais vu manquer. Cette augmentation est encore plus forte pendant l'hépatisation; dans ce cas aussi, le poumon a perdu son élasticité, mais un nouvel élément s'y ajoute; les vibrations que les cordes vocales communiquent à l'air de la trachée et des bronches parviennent plus complétement à la paroi thoracique, parce qu'elles ne sont pas obligées de traverser des milieux différents (air, paroi alvéolaire, etc.), mais un parenchyme également compacte. Si les bronches sont bouchées par des produits de sécrétion pendant la résolution de la pneumonie ou dans le troisième stade, les ondes sonores ne peuvent pas parvenir jusqu'à la paroi thoracique; dans ces cas, rares à la vérité, le frémissement pectoral est diminué ou supprimé.

La *percussion* donne, pendant l'engouement, un *son tympanitique* souvent modèle. Le poumon, à l'état normal, se comporte, par suite de son élasticité, comme une vessie qu'on a violemment distendue; le son n'est pas tympanitique; le poumon, dans le stade de l'engouement, se comporte comme une vessie dont on a laissé échapper une partie de l'air : les parois alvéolaires, privées de leur élasticité, ne sont pas fortement tendues sur leur contenu, et le son devient tympanitique. — Si l'hépatisation se déclare, le son devient *mat* et *vide*, mais seulement si l'endroit hépatisé touche immédiatement le thorax (Traube désigne très-bien ces différences de son par les mots *peu intense* et *aigu*). La matité, la faible intensité se produit, parce que la percussion ébranle difficilement le thorax que touche une partie de poumon compacte qui amortit le son (1). Le vide ou l'acuité se produit, parce que la masse d'air contenu dans le thorax est diminuée et que le nombre des vibrations est augmenté. Nous n'entrerons pas dans des détails sur les discussions qui se sont élevées pour expliquer la manière dont se produit le son vide, aigu,

(1) Que ce soient les vibrations du thorax, du parenchyme pulmonaire, de l'air enfermé qui produisent le son à la percussion; dans tous les cas, lorsque le thorax ne peut être que difficilement ébranlé, le son de la percussion doit être moins intense. Même dans les deux derniers cas, il faut nécessairement que le thorax soit le premier mis en mouvement pour pouvoir de son côté mettre en vibration l'air ou le parenchyme pulmonaire. (*Note de l'auteur.*)

discussions qui, du reste, ne sont pas encore terminées, et nous nous bornons à attirer l'attention sur ce fait, qui a quelque analogie avec ce que nous venons de voir : à savoir, que l'estomac et le gros intestin donnent à la percussion un son plein et bas, tandis que l'intestin grêle donne un son clair et vide. Des pneumonies même très-étendues, dans le stade de l'hépatisation, ne modifient pas le son de la percussion quand le siége de la maladie occupe les racines et le centre des poumons.

A l'*auscultation* on perçoit quelquefois, pendant l'engouement, au lieu de la respiration vésiculaire, un *bruit crépitant* (1) semblable à celui qui se produit quand on jette du sel dans le feu ou quand on froisse des cheveux entre les doigts à l'entrée de l'oreille. Cette crépitation (râle crépitant de Laennec) est, entre tous les bruits de râle, la plus fine, parce qu'elle se passe dans les endroits les plus rétrécis, dans les alvéoles et les terminaisons des bronches ; ce bruit est le plus sec parce qu'il se produit dans le liquide le plus visqueux. Peut-être il prend aussi naissance de la manière suivante : les parois alvéolaires sont collées ensemble par l'exsudat visqueux pendant l'expiration, tandis qu'elles sont violemment séparées par l'entrée de l'air pendant l'inspiration. — Dès que la partie du poumon qui touche le thorax est complétement infiltrée, la respiration vésiculaire disparaît parce que les alvéoles sont devenus inaccessibles à l'air. Elle est remplacée par la *respiration bronchique* (2), c'est-à-dire par ce bruit que le frottement de l'air produit toujours dans la trachée et dans les bronches, mais qui n'est pas transmis à l'oreille par le parenchyme pulmonaire à l'*état sain*, car le continuel changement de milieu, air, paroi alvéolaire, etc., diminue la conductibilité. Si, entre l'oreille et les grosses bronches, il existe un milieu homogène, ce bruit de frottement (3) se transmet à l'oreille, on entend la respiration bronchique, mais seulement quand les bronches communiquent avec la tra-

(1) Avant l'apparition du râle crépitant, M. Grisolle a pu constater plusieurs fois la respiration puérile ou une diminution du murmure vésiculaire. V. C.

(2) Lorsque la respiration bronchique, ou souffle tubaire, s'établit, elle a lieu seulement pendant l'expiration. Lorsque l'hépatisation est absolue, le souffle existe aux deux temps de la respiration, et dans la résolution on ne l'observe plus qu'à l'expiration. Il est remarquable que tout souffle bronchique peu intense se passe uniquement à l'expiration, aussi bien dans toute autre maladie de poitrine que dans la pneumonie aiguë. V. C.

(3) Il est bien démontré aujourd'hui, surtout par les expériences de MM. Chauveau et Bondet, que la cause essentielle, peut-être unique, de la respiration dite bronchique réside dans le rétrécissement que les lèvres de la glotte forment sur le trajet de l'air qui entre dans le poumon ou qui en sort. Lorsqu'en effet on coupe la trachée chez un animal, la respiration bronchique cesse d'être entendue à la racine des bronches, et la respiration vésiculaire seule persiste. MM. Chauveau et Bondet attribuent les bruits de la respiration aux veines fluides de l'air qui entre en vibration dans les points où les canaux aériens sont rétrécis, c'est-à-dire à la glotte et au col des infundibula. Les parois bronchiques n'entreraient en vibration que secondairement. V. C.

chée, quand l'air les traverse ou, au moins, quand l'air qu'elles renferment est mis en mouvement et en vibrations à chaque respiration. Si la sécrétion bouche les bronches, comme cela arrive souvent d'une manière subite, surtout dans le troisième stade de la pneumonie, la respiration bronchique disparaît. — Dans ces mêmes conditions se développe la bronchophonie. En parlant, les vibrations des cordes vocales se transmettent à la colonne d'air renfermée dans les grosses bronches, mais l'oreille appliquée sur le thorax ne les perçoit que comme un bourdonnement confus, lorsque entre elle et les grosses bronches il y a du parenchyme pulmonaire normal, un bien mauvais conducteur du son, comme nous l'avons vu. Si le parenchyme est épaissi, on entend plus distinctement la voix en appliquant l'oreille sur le thorax, il y a *bronchophonie;* quelquefois la voix est assez articulée, il y a *pectoriloquie;* si les nerfs sensitifs de l'oreille sont frappés désagréablement par l'ébranlement de la paroi thoracique, on a la *bronchophonie forte* qui, d'après cela, comprend en partie l'augmentation du frémitus pectoral perçu par l'oreille appliquée sur le thorax. Très-souvent la voix qu'on entend dans l'intérieur de la poitrine a quelque chose de nasillard, de chevrotant, phénomène qu'on appelle *égophonie*, et pour lequel on n'a pas trouvé une explication satisfaisante. La bronchophonie disparaît comme la respiration bronchique, dès que les bronches sont obturées par du mucus, dès que la colonne d'air qu'elles renferment ne communique plus avec celle de la trachée. Pendant la résolution de la pneumonie on entend *des bruits de râles;* quelquefois, quand l'air entre de nouveau dans les plus fines bronches et les cellules pulmonaires on perçoit des râles très-fins, mais comme la sécrétion est moins visqueuse que pendant l'engouement, les râles sont aussi moins secs que dans cette dernière période, on les appelle *râles de retour* (*crepitatio redux*). Les râles qui prennent naissance dans les grosses bronches peuvent être entendus dans les mêmes circonstances qui donnent lieu à la respiration bronchique et à la bronchophonie et portent le nom de *râles bronchiques sonores*.

Les symptômes physiques qui nous font connaître la formation d'une vaste excavation dans le poumon par suite d'un abcès ou de la gangrène, sont les mêmes que ceux auxquels les cavernes tuberculeuses donnent lieu ; les signes anamnestiques seuls peuvent nous renseigner sur leur origine véritable. Lorsque le son métallique à la percussion, la respiration amphorique, le tintement métallique, dont la production sera examinée avec plus de détails dans un des chapitres suivants, se déclarent dans le cours d'une pneumonie aiguë, ils prouvent que des cavernes sont formées.

§ 4. — Diagnostic.

La plupart des pneumonies qui atteignent des individus sains et robustes sont reconnues facilement, il est rare qu'elles soient confondues avec d'autres

maladies, car à côté des signes physiques, il y a la fièvre, la dyspnée, la douleur, la toux, l'expectoration, qui ne peuvent laisser aucun doute. —Par contre, il arrive assez souvent que chez les enfants et les individus très-faibles, notamment les vieillards, les pneumonies passent inaperçues ; cela arrive chez les enfants, surtout lorsque cette maladie commence par des convulsions, et que la fièvre violente n'est accompagnée que d'une toux peu considérable ; cette erreur est d'autant plus facile à commettre que les petits enfants ne crachent pas et qu'ils ne savent pas indiquer le siége de leurs douleurs. La dyspnée, dans ces cas, est rapportée à la fièvre, et si de pareils enfants ont en même temps de la diarrhée, le mal sera souvent pris pour une fièvre de dentition avec irritation inflammatoire de la muqueuse intestinale ; s'ils sont constipés, on pensera à l'hydrocéphale. Il ne faut donc jamais négliger d'ausculter avec soin les enfants qui ont une fièvre violente en même temps qu'une respiration accélérée. — L'absence de la tumeur splénique, de la roséole, de la sensibilité dans la région iléo-cæcale, le début de la maladie par un frisson *unique*, et avant tout l'examen physique de la poitrine devraient mettre un terme à cette confusion si fréquente entre les pneumonies des vieillards et des sujets très-affaiblis et le typhus.

Il sera plus convenable de parler du diagnostic différentiel de la pneumonie et de la pleurésie, lorsque nous aurons appris à connaître les symptômes et la marche de cette dernière maladie.

Quelque important que soit l'examen *physique* de la poitrine pour le diagnostic de la pneumonie, les éléments qu'il nous fournit ne suffisent jamais à eux seuls pour nous donner plus que l'existence de l'infiltration et de l'imperméabilité des alvéoles ; le caractère même de l'infiltration nous est donné par les anamnestiques.

§ 5. — Pronostic.

Le pronostic se base d'abord sur l'étendue de la maladie. La pneumonie double est considérée, à juste raison, comme la forme la plus dangereuse.

Mais le pronostic dépend beaucoup plus de la fièvre concomitante, car nous verrons que l'épuisement et, à la fin, la paralysie (1) générale sont, dans la plupart des cas, la cause de la terminaison funeste. Le pronostic devient mauvais si la température du corps monte à 41 degrés centigrades et que le pouls dépasse 120 pulsations à la minute. C'est pour ces raisons qu'il est si défavorable dans les pneumonies des petits enfants, des vieillards, des personnes cachectiques, anémiques, des buveurs.

Les pneumonies chez les individus affectés de tuberculose, d'affections du cœur, de maladie de Bright, et celles qui se compliquent d'endocardite ou de péricardite, font craindre une issue mortelle.

(1) Le mot paralysie est employé simplement ici comme synonyme de faiblesse. V. C.

Parmi les différents symptômes, l'expectoration a une valeur pronostique. L'absence complète de crachats au début de la maladie doit être considérée comme un signe fâcheux, de même que leur coloration très-foncée, d'un rouge brun (jus de pruneaux); cette couleur dénote un mauvais état de la nutrition, une grande fragilité des capillaires du poumon, et le plus souvent l'existence d'une cachexie chez l'individu malade. Une expectoration très-abondante, très-liquide, œdémateuse, est d'un mauvais présage. Une expectoration peu abondante pendant la résolution de la pneumonie n'a que peu d'importance, si en même temps la matité diparaît; l'absence de crachats, coïncidant avec l'existence de bruits de râles, d'un bouillonnement sur la poitrine, indique la paralysie des bronches, l'œdème du poumon et une fin prochaine (1).

Les délires au début de la maladie n'ont pas une signification grave et dépendent de la nutrition modifiée du cerveau. Plus tard ils accompagnent si souvent l'épuisement, que, lorsqu'ils persistent pendant longtemps et à un haut degré, ils peuvent être considérés comme un signe de l'adynamie et, par conséquent, d'un état grave; nous avons déjà mentionné plus haut que des états soporeux, que des spasmes ou des paralysies transitoires sont des symptômes de mauvais augure.

Le pronostic dépend enfin des terminaisons de la pneumonie. La terminaison par infiltration purulente est beaucoup plus défavorable que celle par fluidification et résorption dans le stade de l'hépatisation. — La formation d'abcès, la gangrène, la tuberculisation de l'exsudat, sont des terminaisons de plus en plus défavorables au point de vue du pronostic.

§ 6. — Traitement.

L'*indication causale* ne peut pas être remplie dans la plupart des cas, parce que presque toutes les pneumonies naissent sous l'influence de causes atmosphériques ou telluriques inconnues. Il serait même très-inopportun de vouloir traiter un malade atteint de pneumonie par la méthode diaphorétique, dans la supposition qu'il s'est refroidi.

Quant à l'*indication morbide*, avant tout il ne faut pas oublier que la pneumonie a une marche cyclique aussi prononcée qu'aucune autre maladie, et qu'abandonnée à elle-même, elle se termine *presque toujours* par la guérison, pourvu que les individus atteints soient robustes, et que la maladie ne soit ni

(1) L'une des données les plus importantes au point de vue du pronostic de la pneumonie est celle qui est tirée de l'âge des malades. En effet, le danger augmente dans une proportion effrayante avec l'âge des sujets. M. Barthez, sur 212 cas de pneumonie fibrineuse d'enfants âgés de 2 à 15 ans, n'en a perdu que 2. D'après les relevés donnés par M. Grisolle dans son excellente monographie de la pneumonie, il meurt 1 malade sur 14 de 16 à 30 ans; 1 sur 7 de 30 à 40 ans, et chez les personnes ayant dépassé l'âge de 70 ans, sur 10 malades, 8 succombent. La pneumonie est certainement la cause de mort la plus commune à cet âge. V. C.

compliquée ni excessivement intense. Ce fait n'est pas encore connu depuis longtemps; c'est à la méthode expectante de l'école de Vienne, et aux succès des homœopathes que nous devons cette connaissance importante et dont nous extrayons la teneur suivante : *la pneumonie en elle-même exige aussi peu une intervention thérapeutique que l'érysipèle, la variole, la rougeole et d'autres maladies à marche cyclique, quand ces affections atteignent des individus auparavant bien portants, qu'elles ne sont pas compliquées et qu'elles ont une moyenne intensité.* Il est prouvé même, qu'une intervention énergique a une influence fâcheuse sur la marche de la maladie, à moins que des phénomènes morbides bien déterminés ne justifient cette intervention. Ceci est vrai surtout des saignées, et Dietl a raison en prétendant que les pneumonies traitées par les saignées se terminent plus fréquemment par la mort, que celles dans lesquelles on n'a pas pris de sang; il est dans le vrai, *mais seulement* lorsqu'il compare les cas où la saignée a été faite *à cause de la pneumonie*, à ceux dans lesquels on s'est abstenu de saigner d'une *manière générale.* Il en est tout autrement lorsque l'on compare les cas où la saignée a été faite, non pas *à cause* de la pneumonie, mais *malgré* la pneumonie et en vue de certaines complications, à ceux où l'on n'a jamais tiré de sang par principe. Si une personne qui m'est chère était affectée de pneumonie, je préférerais plutôt la voir entre les mains d'un homœopathe qu'entre celles d'un médecin qui croit tenir la guérison de la pneumonie à la pointe de sa lancette, quelque grande que soit la valeur que j'attache à la saignée, quand elle est réservée dans le cours de la pneumonie à des accidents bien déterminés.

Les expériences de Dietl, qui prouvent que la saignée n'est pas un spécifique contre la pneumonie, qu'elle ne coupe pas court à l'évolution de cette maladie, sont encore confirmées par le *nombre* des saignées qui ont été pratiquées par Bouillaud et par d'autres défenseurs des saignées coup sur coup. Il fallait, en effet, ouvrir la veine assez souvent et assez longtemps pour atteindre, en saignant, le troisième, le cinquième, le septième jour, c'est-à-dire le terme où le cycle du processus pneumonique était révolu.

Enfin, qu'on se rattache à l'une ou à l'autre des théories qui ont cours sur l'inflammation, aucune n'est favorable à l'influence spécifique des saignées sur la pneumonie. Malheureusement on oublie ce fait d'expérience journalière, qu'une hypérémie considérable ne suffit pas à *elle seule* pour conduire à la pneumonie croupale, que la dilatation des capillaires que nous observons dans les lésions valvulaires du cœur gauche peut bien donner lieu à la spléniûcation et à l'œdème, mais jamais par *elle seule* au croup des vésicules pulmonaires.

Les symptômes qui dans le cours de la pneumonie exigent la saignée seront cités quand il s'agira de l'indication symptomatique,—*car c'est la seule place où l'indication de la saignée doit être traitée.*

J'ai fait dans le traitement de la pneumonie *une large application du froid*, et m'appuyant sur un grand nombre de résultats très-favorables, je suis en droit de recommander cette méthode. Je fais toujours couvrir la poitrine du

malade, surtout le côté affecté, de serviettes qu'on a plongées dans l'eau froide et qu'on a exprimées après; ces compresses doivent être renouvelées toutes les cinq minutes. Presque dans tous les cas les malades assurent qu'ils éprouvent un soulagement sensible après peu d'heures déjà, quelque désagréable que soit cette manière de traiter; la dyspnée, souvent même la fréquence du pouls sont moindres, quelquefois la température s'abaisse de tout un degré. Mes malades se maintiennent assez fréquemment dans ce bien-être souvent surprenant pendant toute la durée de la maladie, de sorte que leur apparence extérieure permet à peine de soupçonner la gravité de l'affection. Comme les parents du malade ne laissent pas que de remarquer le soulagement, ils se chargent plus tard volontiers de suivre cette méthode qui leur répugnait tant au commencement. Dans quelques cas rares l'application du froid ne produit pas de soulagement, et alors elle augmente tellement les incommodités des malades, qu'ils refusent à la continuer. Dans ces cas je n'ai pas insisté (1). — La pneumonie n'étant jamais coupée par ces applications, je n'attribuerais au froid qu'un effet palliatif, si par son emploi énergique et suivi la durée de la maladie n'était pas évidemment raccourcie et la convalescence accélérée dans un grand nombre de cas. En effet, j'ai vu exceptionnellement la crise de la pneumonie n'arriver qu'au septième jour, souvent au cinquième, et dans la majorité des cas déjà au troisième jour. Bien des fois je n'ai pas réussi à retenir à l'hôpital plus de huit jours des malades affectés de pneumonies récentes.

Le froid est compté, à juste titre, parmi les antiphlogistiques les plus puissants dans les inflammations des organes extérieurs, il contracte directement les tissus relâchés, les capillaires distendus. Il est plus difficile d'en comprendre l'effet lorsqu'il s'agit de l'inflammation d'organes qui sont séparés du lieu d'application par la peau, par des muscles et des os; cependant les contractions de l'utérus, des muscles intestinaux par l'emploi du froid sur le bas ventre, prouvent la possibilité de son effet jusque dans la profondeur, et les applications de glace dans les cas de méningite, et de compresses froides employées récemment par Kiwisch dans les péritonites, jouissent d'une juste réputation. — Je ne possède pas d'observations sur l'effet que donnent les *enveloppements froids de tout le corps*, souvent répétés, tels qu'ils ont été fréquemment employés par les hydropathes; cependant il est permis d'admettre qu'ils diminuent la température du corps et modèrent la fièvre passagèrement, s'ils n'ont pas une influence directe plus considérable sur l'inflammation locale. Dans les maladies d'infection, j'ai pu au moins constater le fait, que cette manière d'agir abaisse énergiquement la température dans un grand nombre de cas.

Tous les autres moyens thérapeutiques et méthodes curatives recommandés

(1) A l'hôpital de Prague aussi, presque toutes les pneumonies sont traitées par les applications froides, et d'après les rapports de Smoler, à peu d'exceptions près, les malades se sentent sensiblement soulagés par cette méthode. (*Note de l'auteur.*)

dans la pneumonie ne peuvent pas être considérés comme étant dirigés directement contre la maladie elle-même, mais ils se rattachent, comme la saignée, à l'*indication symptomatique*, parce qu'ils répondent à des phénomènes spéciaux.

La saignée ne doit être employée que dans les trois cas suivants: 1° La pneumonie vient d'atteindre un individu sain et robuste jusqu'à présent, *et la température dépasse 40 degrés, le pouls bat plus de 120 fois à la minute*: dans ce cas, le danger provient de la violence de la fièvre; la saignée, surtout si elle est copieuse, abaisse la température, diminue la fréquence du pouls. Chez les personnes faibles, anémiques, la saignée *augmente le danger* de l'épuisement dû à la maladie; lorsque la fièvre est d'une moyenne intensité, la saignée *n'est pas* indiquée, même chez des sujets auparavant sains et robustes, elle ne peut pas couper la fièvre, celle-ci continue quoique à un degré modéré, et le malade est alors dans un plus grand danger que s'il avait eu à supporter une fièvre plus forte sans avoir été affaibli auparavant. 2° *Un œdème collatéral dans les sections de poumon épargnées par la pneumonie met la vie en danger*: dans ce cas, la pression sanguine est diminuée par la saignée, l'augmentation de la transsudation du sérum, qui se fait dans les alvéoles, est prévenue, le danger de l'insuffisance du poumon et de l'empoisonnement par l'acide carbonique est écarté. Dès qu'au début de la pneumonie la grande fréquence de la respiration ne peut pas être uniquement attribuée à la fièvre, à la douleur et à l'étendue du processus pneumonique, dès qu'il y a 40-50 inspirations par minute, qu'il s'y ajoute des crachats séreux, on fera une bonne saignée pour diminuer la masse du sang et pour modérer la pression collatérale sur les parois. 3° La troisième indication pour la saignée est fournie par les *symptômes de compression cérébrale*, et nous ne parlons pas ici de céphalalgie, de délires, mais d'état soporeux, de paralysies passagères, etc. (voy. page 151).

La *digitale* trouve, à juste raison, une application très-étendue dans le traitement de la pneumonie; elle est un antifébrile comme la saignée, elle abaisse la température (*Traube*), diminue la fréquence du pouls sans exercer sur l'organisme une influence aussi débilitante que la saignée; son emploi est indiqué dans les pneumonies où *la fréquence du pouls est de 100-120 pulsations*; lorsque le nombre des pulsations est moindre, elle devient superflue. Le plus souvent, on ajoute aux infusions de digitale (1-2 grammes sur 180) *des sels neutres*, du nitrate de potasse ou de soude. Si ces derniers ont réellement une influence sur la marche de la pneumonie, cette influence ne s'exerce que sur la fièvre, car ils ne possèdent pas d'effet antiplastique.

C'est ici qu'il faut parler des *nauséeux*, du tartre stibié (0gr,20-0gr,30 sur 180, à prendre une cuiller à bouche toutes les deux heures) et de l'ipéca, ensuite de la *quinine*, de la *vératrine*, des *inhalations de chloroforme*. Tous ces remèdes peuvent diminuer l'activité du cœur, la température et la fièvre, mais ils n'exercent pas un effet immédiat sur les troubles locaux de la nutrition

dans le poumon. L'emploi du tartre stibié, autrefois très-usité, est tombé dans ces derniers temps un peu en discrédit. Les autres remèdes dont nous venons de parler, n'ont pas donné jusqu'ici des résultats assez satisfaisants pour qu'ils méritent d'être employés dans la clientèle privée. Ce n'est que pour la quinine que je puis formuler l'indication d'après les expériences que j'ai faites dans les dernières années: dans les cas où un grand danger, provenant exclusivement ou en majeure partie d'une augmentation excessive de la température du corps, menace la vie, on doit donner, à quelques heures d'intervalle, deux à trois doses de $0^{gr},50$ de quinine chacune.

Dans le plus grand nombre des cas de pneumonie, on peut se passer des remèdes indiqués jusqu'ici, et une mixture innocente, une potion gommeuse qui, étant donnée par cuillerée à bouche toutes les deux heures, tranquillisera le malade, suffit, avec l'emploi simultané du froid, pour faire parvenir la maladie à une terminaison rapide et heureuse. Plus on se convaincra que certaines phases bien déterminées de la pneumonie commandent seules l'emploi de remèdes, plus aussi les résultats seront heureux.

Dans la marche ultérieure de la pneumonie, l'indication symptomatique exige assez souvent des remèdes dont l'effet physiologique est directement opposé à celui des moyens que nous avons décrits jusqu'ici. Nous avons vu qu'une exsudation très-considérable, qu'une longue durée de la fièvre, qu'une faible constitution du sujet avant l'existence de la maladie, peuvent amener un marasme aigu, un état d'adynamie excessive, même que la plupart des individus qui succombent à la pneumonie *meurent par l'effet de cet épuisement*. Les faibles contractions du cœur conduisent à de nouveaux dangers par l'œdème passif du poumon; la paralysie commençante des muscles bronchiques ne permet plus aux bronches de se débarrasser de leur contenu, il faut donner alors des *excitants*, il faut activer énergiquement les contractions du cœur, il faut augmenter la contractilité des muscles bronchiques. Les excitants, qui sont employés si souvent sans succès dans beaucoup d'autres maladies, parce que leur effet est *très-passager*, peuvent donner dans la pneumonie les résultats les plus heureux, lorsque la paralysie commençante se déclare peu de temps avant la fin du processus pneumonique. Par de fortes doses de camphre, de musc, de vins généreux on réussit assez souvent, pendant vingt-quatre à trente-six heures, à augmenter l'activité du cœur, à empêcher le progrès de l'œdème, à faciliter l'expectoration. Il faut aussi recommander tout spécialement dans ces cas les fleurs de benjoin à la dose de $0^{gr},25$ toutes les heures ou toutes les deux heures.

Quand la fièvre, l'augmentation de la combustion, menacent de consumer l'organisme, il est d'une plus haute importance de remplacer les matériaux brûlés que d'employer des excitants. Qu'on ne prolonge pas trop longtemps le régime antiphlogistique, surtout chez les sujets affaiblis, et quand l'asthénie tend à se développer, que l'on donne du vin, du bouillon concentré, du lait, etc. Dans ce cas, on doit avant tout prescrire hardiment les préparations

de *quinquina* et de *fer*. La teinture ferrugineuse de Rademacher, 15 grammes sur 180 grammes d'eau, à prendre une cuiller à bouche toutes les deux heures, est un remède excellent. Il n'y pas de pneumonies qui rentrent dans ce que Rademacher appelle « les affections générales à fer », mais on voit très-souvent survenir, dans le cours d'une pneumonie, un appauvrissement du sang dont la guérison est autant facilitée par les préparations ferrugineuses que celles de l'appauvrissement chronique du sang dans la chlorose, etc. Nous manquons d'une explication physiologique sur l'utilité réelle des préparations ferrugineuses dans l'appauvrissement du sang aigu et chronique. Dans tous les cas, ce n'est pas seulement la quantité de fer renfermée dans le sang, qui est diminuée *avant* l'emploi des ferrugineux et augmentée *après* leur usage, mais encore les substances protéiques et surtout la globuline des corpuscules sanguins; il est facile de se convaincre que l'effet des préparations ferrugineuses est aussi grand dans l'appauvrissement du sang aigu que dans l'appauvrissement chronique, on n'a qu'à donner assez hardiment ces remèdes après l'épuisement produit par des exsudations pneumoniques et pleurétiques, et sans partager les principes théoriques de l'école de Rademacher, on ne peut pas nier les résultats qu'elle obtient par les ferrugineux dans les maladies aiguës *fébriles*. Malheureusement ces préparations ne sont pas supportées lorsqu'il y a diarrhée.

L'emploi des excitants, d'un régime fortifiant, des préparations de quinquina et de fer, peut déjà être indiqué dans les premiers jours de la maladie, quand chez les vieillards et chez les sujets très-affaiblis l'état adynamique se déclare de bonne heure; et ce serait une faute grave, si le médecin, qui a reconnu par le stéthoscope que la soi-disant fièvre muqueuse n'était autre qu'une grippe nerveuse, la pneumonie, ne voulait suivre que la méthode antiphlogistique.

Les *saignées locales* par des sangsues ou des ventouses doivent être employées dans tous les cas où les douleurs ne sont pas diminuées par le froid, où ce dernier moyen n'est pas supporté ou dans lesquels il est refusé par les malades. Elles diminuent presque toujours la douleur, et comme cette dernière est non-seulement un symptôme fatigant, mais qu'elle est en même temps une des *causes du trouble de la respiration*, éloigner cette cause, c'est exercer une influence favorable sur la marche de la maladie. Quant aux irritants de la peau, tels que sinapismes et vésicatoires, il vaut mieux ne pas les employer du tout; lors même qu'ils modèrent les douleurs, ils augmentent la fièvre et peuvent de cette façon devenir nuisibles.

Enfin, l'indication symptomatique peut exiger des narcotiques, quand les malades sont tourmentés par l'envie de tousser ou qu'ils passent des nuits agitées et sans sommeil; on ne doit pas avoir peur dans de pareils cas de donner le soir de la poudre de Dower, même en cas de fièvre.

ARTICLE II.

PNEUMONIE CATARRHALE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Nous avons déjà annoncé qu'il n'existe pas dans les cellules pulmonaires de membrane muqueuse proprement dite possédant des glandes muqueuses, etc.; le terme de pneumonie catarrhale n'est donc pas très-exact, en ce sens qu'il ne peut y avoir de catarrhes que sur les *membranes muqueuses*. — Cependant l'état morbide dont il est ici question se caractérise essentiellement par les mêmes modifications que la bronchite catarrhale : augmentation de sécrétion et de jeunes cellules ; et la pneumonie catarrhale est accompagnée d'une manière si constante d'un catarrhe des bronches, qu'elle peut être considérée comme une extension de cette dernière maladie.

La pneumonie catarrhale est presque toujours une pneumonie lobulaire, tandis que la pneumonie croupale s'étend presque constamment au moins sur un lobe entier du poumon, et par conséquent constitue une pneumonie lobaire. Cette extension de la bronchite catarrhale sur quelques lobules isolés du poumon ne s'observe pour ainsi dire que dans l'enfance, c'est-à-dire à une époque où le croup des alvéoles est à peu près aussi rare que le croup du larynx est commun. *La plus grande partie des pneumonies chez les enfants consiste donc en pneumonies lobulaires, catarrhales.* Plus les bronches envahies par le catarrhe sont fines, plus les alvéoles se prennent avec facilité; c'est pourquoi la pneumonie procède le plus souvent de la bronchite dite capillaire et du catarrhe généralisé de la première période de la coqueluche. Très-souvent la pneumonie catarrhale complique l'atélectasie, et alors l'hypérémie et la transsudation augmentée dans les alvéoles s'expliquent de la manière suivante : du moment que, l'arrivée de l'air dans les cellules pulmonaires étant empêchée, le thorax est violemment dilaté, le sang se précipite nécessairement dans les parties épaissies, et les parois des alvéoles exhaleront du sérum (Mendelssohn).

§ 2.— Anatomie pathologique.

On a souvent confondu l'atélectasie (1) avec la pneumonie catarrhale (Rokitansky), et en effet, comme on ne rencontre pas de surface de section granulée dans la pneumonie catarrhale, il peut être difficile de reconnaître, au début de la maladie, si la compacité du tissu tient au collapsus des cellules pulmonaires ou au liquide qui remplit leur cavité. Les endroits bleuâtres que l'on rencontre au début de la pneumonie catarrhale ne se trouvent pas, comme

(1) Le mot *atélectasie* est synonyme de l'*état fœtal* de la plupart des auteurs français.
V. C.

dans l'atélectasie, au-dessous du niveau de la surface pulmonaire ; ils sont humides, et ne se laissent insuffler qu'incomplétement. Les signes anatomiques deviennent bien plus évidents une fois que la formation des cellules est devenue plus prononcée et qu'une métamorphose graisseuse s'est emparée des cellules accumulées dans les alvéoles pulmonaires; alors les mucosités deviennent de plus en plus épaisses et puriformes, les lobules malades sont décolorés, jaunâtres, et représentent des granulations de la grosseur d'un grain de millet ressemblant extérieurement à des tubercules jaunes (1) ; toutefois, lorsqu'on les incise, ces granulations donnent issue à un liquide, au lieu d'être solides comme les tubercules (2).

§ 3. — Symptômes et marche.

L'ensemble des symptômes qu'offre la bronchite capillaire ne se trouve pas modifié lorsque l'évolution de la maladie va comprendre les alvéoles, et de cette façon il arrive que jamais la maladie ne peut être reconnue d'une manière positive. L'examen physique ne donne point de résultats, parce que jamais le tissu du poumon n'est condensé dans une étendue assez considérable pour modifier le son de la percussion et produire la respiration bronchique. Lorsque l'on a diagnostiqué une atélectasie acquise très-étendue et qu'on ne réussit pas à rendre de nouveau accessible à l'air le poumon affaissé, on peut, au bout de quelques semaines, admettre presque avec certitude qu'il existe une complication de pneumonie catarrhale.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de la pneumonie catarrhale se confond avec celui de la bronchite capillaire et de l'atélectasie. Des vomitifs souvent répétés sont surtout dignes de recommandation.

(1) Chacune de ces granulations, pneumonie vésiculaire (Rilliet et Barthez), grains jaunes (Fauvel), vacuoles (Legendre et Bailly), ne sont autres qu'un groupe d'alvéoles pulmonaires remplis incomplétement par un exsudat composé de leucocytes et souvent aussi de cellules à plusieurs noyaux. Cet exsudat ne se distingue de celui de la pneumonie croupale que par l'absence de fibrine. V. C.

(2) Pendant une épidémie de coqueluche, à Greifwald, presque tous les cas de mort étaient dus à l'atélectasie et à la pneumonie catarrhale, que l'on pouvait confondre avec la tuberculose. Les résultats microscopiques s'accordent parfaitement avec ceux obtenus par Loeschner. (*Note de l'auteur.*)

ARTICLE III.

PNEUMONIE INTERSTITIELLE. — CIRRHOSE DU POUMON. — BRONCHECTASIE SACCIFORME (1).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Le poumon sain ne contient que peu de tissu conjonctif, contribuant en partie, ainsi que les nombreuses fibres élastiques, à former les cellules pulmonaires. Une autre partie de ce tissu réunit entre eux les différents lobules pulmonaires, une troisième enfin appartient aux vaisseaux. Dans beaucoup de cas nous trouvons au lieu de ces simples traces de tissu conjonctif un tissu calleux, fibreux, qui est venu se substituer à des parties étendues du poumon. Tout naturellement on se laisse aller à donner à cet état pathologique le même nom que l'on a donné à la formation surabondante du tissu conjonctif dans le foie et à son racornissement dans cet organe en un tissu calleux, fibreux, en quelque sorte tendineux. Si le foie, qui à l'état sain renferme presque moins de tissu conjonctif encore que le poumon, se trouve par le fait d'une maladie chronique presque entièrement transformé en tissu de cicatrice, dans les interstices duquel il est à peine possible de reconnaître quelques restes du parenchyme hépatique normal, c'est là un état désigné du nom de cirrhose du foie; avec Corrigan et Stockes, nous appellerons par conséquent *cirrhose du poumon*, un état analogue à ce dernier organe dans lequel les alvéoles ont été détruits et remplacés par un tissu calleux.

La pneumonie interstitielle se montre rarement à l'état de maladie idiopathique et primitive, tandis que rien n'est plus commun que cette maladie compliquant d'autres affections du poumon. Elle accompagne : 1° la *pneumonie croupale traînée en longueur;* et de cette façon s'explique la terminaison de la pneumonie par induration, ainsi que la dénomination de pneumonie chronique appliquée à la pneumonie interstitielle. Le fait que dans les phénomènes inflammatoires il se produit, indépendamment de l'exsudation dans les interstices, une plus grande quantité de liquide nutritif, et qu'à raison de cette circonstance le tissu normal, surtout le tissu conjonctif, végète et augmente, qu'il se forme en un mot un jeune tissu conjonctif aux dépens de l'ancien, ce fait, disons-nous, peut s'observer tous les jours dans l'inflammation des

(1) Dans ce chapitre, Niemeyer confond dans une même description la pneumonie chronique et la dilatation des bronches (*bronchectasie*). S'il est difficile, et le plus souvent même impossible, de diagnostiquer du vivant des malades ces deux affections, il n'en est pas moins vrai que leur distinction est facile sur le cadavre. C'est ainsi que M. Charcot a rapporté dans sa thèse (thèse d'agrégation, 1860) et que nous avons recueilli dans son service à la Salpêtrière, des observations de pneumonie interstitielle avec formation de cavités ulcéreuses qu'on ne pouvait rapporter ni à la tuberculisation pulmonaire ni à la dilatation des bronches : de pareils faits sont parfaitement établis et ne sont même pas très-rares à la Salpêtrière. D'un autre côté, nous croyons que la coïncidence de dilatations bronchiques avec la pneumonie interstitielle n'est pas assez constante pour qu'on puisse confondre complétement ces deux affections. V. C.

membranes séreuses. Nous voyons la plèvre, le péricarde devenir plus épais de plusieurs millimètres à la suite d'une pleurite et d'une péricardite : il doit se passer quelque chose de tout analogue lorsque le tissu conjonctif peu abondant du poumon végète et augmente dans la pneumonie chronique au point de finir par effacer les alvéoles. L'opinion d'une transformation du plasma exhalé en tissu conjonctif, émise autrefois par Rokitansky, paraît devoir être abandonnée.

2° *Le dépôt de tubercules*, et de plus encore, *le ramollissement de foyers tuberculeux*, *le développement d'un cancer dans le poumon*, *l'infarctus hémorrhagique*, *l'apoplexie pulmonaire*, *l'abcès pulmonaire*, entraînent également à leur suite une pneumonie interstitielle à exsudat nutritif. (Virchow (1). C'est à elle que sont dues ces capsules de tissu conjonctif qui isolent les produits ou les résidus de ces maladies du tissu pulmonaire sain.

3° La pneumonie interstitielle atteint le tissu pulmonaire aux environs des bronches d'un fort calibre dans la *bronchite chronique*, et contribue dans ce cas pour une bonne part à la terminaison de cette maladie par induration du parenchyme pulmonaire et à la formation de cavernes bronchectasiques.

Le tissu conjonctif nouvellement formé éprouve dans le poumon les mêmes changements que nous observons dans d'autres organes, où un travail inflammatoire a été suivi d'une formation nouvelle du tissu conjonctif. Ce tissu, riche en sang au commencement et parcouru par de nombreux capillaires, se racornit plus tard, ses capillaires sont comprimés et oblitérés, le tissu calleux, enfin, paraît pauvre en vaisseaux et en sang. (Nous verrons que la cirrhose entraîne l'accumulation d'un excès de sang dans le cœur droit et des phénomènes de stase dans le système veineux, parce que la destruction s'étend également sur les capillaires normaux.) Mais si le tissu conjonctif qui s'est substitué aux alvéoles se *racornit plus tard en un tissu calleux*, si de cette façon une portion de poumon diminue de volume, il faut, de toute nécessité, qu'il en résulte encore d'autres modifications : 1° le *thorax s'affaisse*, autant qu'il lui est possible de céder, au niveau de la partie rapetissée du poumon; 2° l'étendue de l'affaissement ne pouvant pas dépasser certaines limites à raison de la structure même du thorax, cette cage ne pouvant pas diminuer dans la même mesure que l'enveloppe séreuse du foie lorsque ce dernier organe se racornit, le tissu pulmonaire, à mesure qu'il se rétracte, écarte les parois des bronches environnantes, et *c'est ainsi que naissent les bronchectasies ;* de vastes canaux ou cavités formés par la dilatation des bronches remplissent l'espace que l'affaissement du thorax ne suffisait pas à combler après la rétraction du poumon.

(1) Ajoutons à ces causes de pneumonie interstitielle la *phthisie des ouvriers mineurs et aiguiseurs*, dans laquelle on ne trouve généralement pas de granulations tuberculeuses, et qui se caractérise par l'épaississement, l'induration du tissu conjonctif, le dépôt de pigment noir, l'effacement des alvéoles, et la formation de cavernes. V. C.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Il est rare que l'occasion nous soit donnée d'observer la pneumonie interstitielle avant qu'elle ait donné lieu au racornissement (1). Dans ces cas, d'après la description de Rokitansky, le tissu, dans les interstices des lobules pulmonaires et entre les petits groupes de vésicules, paraît rouge pâle et tuméfié; les vésicules pulmonaires elles-mêmes sont pâles et plus ou moins comprimées selon le degré de cette tuméfaction du tissu conjonctif, à moins qu'elles ne soient en même temps le siége d'une infiltration. Dans un cas où des cavernes bronchectasiques existaient près de la base du poumon, au milieu d'un tissu calleux, j'ai eu l'occasion d'observer dans le parenchyme sain des traînées d'une substance rouge pâle, homogène et composée de jeune tissu conjonctif.

Il arrive bien plus souvent que l'on rencontre des espèces de rubans blanchâtres ou colorés en noir par le pigment, denses, criant sous le couteau, ou des masses sans forme déterminée et composées de la même substance, qui se trouvent disséminées dans le parenchyme pulmonaire; ce tissu enveloppe des tubercules existant depuis longtemps, devenus jaunes déjà, des cavernes tuberculeuses, des abcès dont la formation remonte à une époque éloignée, des concrétions calcaires, résidus de ces abcès; des lobes entiers de poumon sont enfin transformés en tissu noirâtre et calleux lorsque la pneumonie croupale s'est terminée par induration.

C'est à raison de cette pneumonie interstitielle que, chez les phthisiques, il se produit un affaissement des fosses sus-claviculaire et sous-claviculaire; c'est la cirrhose du poumon qui, à la suite d'une pneumonie chronique, produit souvent l'affaissement de la partie inférieure d'un des côtés du thorax, voire même de ce côté tout entier : ainsi, pour suppléer à l'insuffisance de cet affaissement, il se forme près du sommet du poumon, indépendamment des cavernes résultant de la destruction des masses tuberculeuses, des cavités bronchectasiques, et, lorsqu'il y a cirrhose à la suite d'une pneumonie croupale ou d'une bronchite chronique, un poumon entier est transformé en espaces creux accumulés les uns sur les autres.

Rokitansky décrit ainsi qu'il suit, la dilatation sacciforme des bronches : « On trouve un tube bronchique dilaté à la manière d'un sac, arrondi ou en fuseau; dans le premier cas, la dilatation l'emporte souvent dans un sens, et la plus grande partie du sac est placée en dehors de l'axe du tube. La dimension de ces sacs bronchiques peut atteindre, dans quelques cas rares, celle d'un œuf de poule; d'ordinaire leur capacité ne va pas au delà d'une fève, d'une noisette, tout au plus d'une noix. De plus, tantôt ce n'est qu'un seul tube bronchique qui présente ce renflement, en deçà et au delà duquel ce tube est d'un calibre normal; tantôt, au contraire, toute une série de ramifications pré-

(1) Nous réussissons tout aussi rarement à voir sur le cadavre la première période de la cirrhose du foie. (*Note de l'auteur.*)

sente cette dilatation : alors un grand nombre de ces sacs de grandeurs diverses sont placés les uns à côté des autres, de manière à ne former en définitive qu'une grande cavité à anfractuosités très-nombreuses, dont les divers compartiments sont limités et séparés les uns des autres par des replis des parois bronchiques proéminant en dedans sous forme de rebords ou de valvules. » Rokitansky, toutefois, ne considère pas la dilatation des bronches et l'épaississement calleux du parenchyme pulmonaire comme une conséquence de la pneumonie interstitielle; il croit, au contraire, que cette anomalie est due à cette circonstance, que, dans la bronchite chronique, quelques ramifications ou terminaisons des bronches seraient rétrécies par le gonflement catarrhal ou oblitérées par le produit de la sécrétion, et que l'air aurait disparu des alvéoles communiquant avec les bronches oblitérées. Dans la direction du parenchyme pulmonaire affaissé et privé d'air, la paroi bronchique céderait sous l'influence des fortes inspirations, et la bronche se trouverait ainsi distendue et dilatée par la pression de l'air.

La surface interne des cavités bronchectasiques est lisse au commencement, les cryptes muqueux se sont aplatis et effacés par la distension excessive de la muqueuse. Celle-ci ayant ainsi de plus en plus perdu son caractère pour ressembler à une membrane séreuse, la sécrétion des cavernes bronchectasiques prend également au début le caractère de la sécrétion de ces dernières membranes; et son produit constitue un liquide glaireux semblable à la synovie, tel qu'on le rencontre dans la vésicule biliaire distendue outre mesure ou dans l'appendice vermiculaire oblitéré. Dans les périodes ultérieures la paroi interne perd son poli et le contenu des cavités est modifié. Le produit de la sécrétion ne peut être évacué que très-difficilement, à raison de la structure calleuse du parenchyme environnant, qui ne se laisse pas comprimer même sous l'influence d'une toux énergique. Se trouvant ainsi exposé au contact de l'air et soumis à une température assez élevée, ce produit commence à se décomposer et se transforme en un liquide ichoreux, jaune pâle, d'une fétidité très-pénétrante, qui exerce une action corrosive sur les parois au point de les transformer en eschares et d'enlever le poli de leur surface (1). Souvent il se produit des hémorrhagies quand les eschares se détachent. Dans d'autres cas, le contenu septique des cavernes bronchectasiques fait naître une putrescence diffuse du poumon. Dans les cas les plus rares, la bronche qui communique avec l'excavation s'oblitère, et alors le contenu peut gagner plus de consistance et se transformer en une masse caséeuse ou en une bouillie calcaire.

(1) Un phénomène absolument semblable se passant également dans les cavernes tuberculeuses, il peut devenir impossible, dans un cas donné, de distinguer une caverne bronchectasique d'une caverne tuberculeuse, surtout si elles se rencontrent l'une et l'autre dans le sommet du poumon, comme souvent cela arrive. (*Note de l'auteur.*)

§ 3. — Symptômes et marche.

Il est presque impossible de reconnaître avec certitude la pneumonie interstitielle dans son premier stade. Dans les cas où la résolution d'une pneumonie croupale se fait attendre, où la matité à la percussion persiste pendant des semaines, où la respiration reste bronchique ou indéterminée (Skoda), on est en droit de supposer que la pneumonie croupale se terminera par induration ; cette supposition est surtout fondée si le malade est exempt de fièvre et se remet peu à peu, ce qui permet d'exclure une terminaison par tuberculisation du produit de l'infiltration pneumonique. Ce n'est que quand le thorax s'affaisse à l'endroit correspondant, ou que les signes de cavernes bronchectasiques s'ajoutent à ceux qui viennent d'être mentionnés, qu'il y a possibilité de diagnostiquer la maladie avec certitude.

Les choses se passent d'une manière tout à fait analogue lorsque la pneumonie interstitielle accompagne la tuberculose. Cette complication étant presque constante, on peut supposer, sans risquer de se tromper, que la compacité du parenchyme pulmonaire doit contribuer tout aussi bien que la présence des tubercules à la matité du sommet ; mais dans ces cas encore une certitude absolue ne résulte que de l'affaissement du thorax. De la même manière l'affaissement du thorax au niveau d'un abcès reconnu du poumon annonce que le parenchyme est devenu imperméable aux environs de cet abcès.

Lorsque la pneumonie interstitielle s'ajoute à une bronchite chronique, le thorax s'affaisse plus rarement, surtout s'il existe en même temps de l'emphysème, et dans ce cas les éléments du diagnostic se bornent souvent aux accès de toux caractéristiques des cavernes à parois rigides, et à la nature des crachats.

Pour peu que le mal ait pris de l'extension, on voit les symptômes de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur droit s'ajouter aux symptômes précités : teinte bleuâtre des lèvres, bouffissure de la face, gonflement du foie, enfin hydropisie, tous symptômes que nous avons appris à connaître comme étant également les conséquences de l'emphysème. Ces phénomènes s'expliquent facilement si l'on songe que de l'imperméabilité des capillaires pulmonaires doit résulter un obstacle à la déplétion du cœur droit. Dans la tuberculose seule, malgré le double obstacle que rencontre ici la circulation pulmonaire, nous voyons rarement survenir la cyanose ; cela tient à la fièvre hectique qui diminue la masse du sang au fur et à mesure que les capillaires sont détruits dans le poumon.

Les symptômes qui appartiennent aux cavernes bronchectasiques consistent en accès de toux qui se répètent de temps à autre avec une extrême violence et aboutissent, secondés vers la fin par la contraction spasmodique des muscles abdominaux, au rejet d'un liquide jaune sale d'une fétidité pénétrante. Une fois que ces matières, dont la quantité peut devenir très-considérable,

sont évacuées, il n'est pas rare que le malade ait du repos pour vingt-quatre heures ; il ne cesse pas pour cela de tousser, mais sans violence, et l'expectoration est sans odeur et ne représente que la sécrétion d'une bronchite chronique simple. Il paraît donc que ces paroxysmes violents n'éclatent qu'au moment où, les cavités bronchectasiques ne pouvant plus rien contenir, le trop-plein se déverse dans les bronches, dont la muqueuse est irritée par ce liquide en voie de décomposition, et, en effet, elle n'est ni tiraillée, ni anémiée, ni en proie à une inflammation septique au même degré que celle qui revêt les cavités elles-mêmes. Les crachats provenant des cavités bronchectasiques, une fois arrivés dans la bouche, s'en écoulent avec une telle facilité que leur peu de cohésion étonne ; si on les reçoit dans un verre on remarque que leur partie liquide n'est pas un mucus cohérent, mais que les éléments microscopiques de ces crachats sont contenus dans un liquide dépourvu de viscosité. Bientôt, en effet, il se produit une série de couches dans le verre : la supérieure est écumeuse parce qu'elle renferme de l'air ; celle du milieu, assez claire, ressemble à de l'eau de rivière légèrement troublée ; enfin, les éléments solides, microscopiques, de ces crachats descendent au fond et forment un dépôt jaune comme on ne le rencontre pas dans les crachats qui contiennent du mucus. Nous n'examinerons pas la question de savoir si cette fluidité des crachats bronchectasiques dépend de ce que dans ces cavités il n'y a pas de sécrétion muqueuse proprement dite, ou bien de ce que la décomposition de ces crachats met en liberté une base alcaline (Traube), qui en fluidifiant le mucus, permet que les corpuscules de pus, etc., descendent au fond. L'examen microscopique de ces crachats, que l'on est souvent très-étonné de trouver moins fétides dans le verre qu'au moment de leur expulsion, laisse apercevoir des corpuscules de pus (jeunes cellules) en abondance dans le dépôt du fond ; presque toujours cependant ces cellules montrent la métamorphose graisseuse que l'on trouve également dans d'autres endroits où le pus a longtemps été en stagnation ; elles sont remplies de gouttelettes de graisse transformées en cellules à granulations de graisse, et l'on trouve surtout, au lieu des cellules rondes, des corpuscules irréguliers et anguleux et un détritus composé de granulations très-fines. Il n'est pas rare de rencontrer au milieu de ces produits d'expectoration putrides, une substance qui sous le microscope présente une configuration très-élégante, des faisceaux de fines aiguilles dans lesquelles on reconnaît, en y ajoutant de l'éther bouillant, des cristaux de matière grasse (cristaux de margarine). Ce dernier produit, en dehors des bronchectasies, n'a été observé que dans la gangrène pulmonaire.

Quant à l'examen physique, nous reconnaissons à la palpation et à la percussion, lorsque l'induration s'est emparée de parties étendues du poumon, que non-seulement la paroi thoracique s'est affaissée, mais encore que les organes voisins ont été entraînés dans la cavité de la plèvre, dont le contenu a été fortement diminué par l'effet de la rétraction du poumon.

Le choc du cœur peut, dans ces cas, se faire sentir dans la ligne axillaire,

la rate et le foie peuvent remonter bien haut avec le diaphragme, et contribuer ainsi à combler le vide qui s'est déclaré. La percussion, indépendamment de ce déplacement des organes, indique encore une matité lorsque les parties indurées touchent immédiatement la partie thoracique, et le doigt qui percute sent distinctement dans ces cas une augmentation de résistance très-considérable. A l'auscultation on entend presque toujours un bruit respiratoire faible, indéterminé (transmis de plus loin), lorsque le malade n'a pas toussé depuis un instant et vidé le contenu des cavernes bronchectasiques. Si on le fait tousser et que par suite de cette toux il rejette des matières abondantes, on sera souvent très-étonné d'entendre tout d'un coup une forte respiration bronchique et caverneuse, là où tout à l'heure on n'entendait qu'un bruit respiratoire faible et indéterminé.

§ 4. — Diagnostic.

La distinction entre une diminution de volume avec épaississement du parenchyme pulmonaire par l'effet d'une pneumonie interstitielle et le même phénomène résultant d'une compression prolongée, peut devenir extrêmement difficile. Après l'un et l'autre genre de maladie le thorax s'affaisse, le cœur, le foie, la rate se déplacent, et ce sont les anamnestiques qui souvent peuvent seuls nous renseigner. Lorsqu'il est impossible de découvrir si c'est une pneumonie ou une pleurésie qui a précédé, le diagnostic reste douteux, quoique bien certainement une pneumonie interstitielle donne lieu bien plus facilement au développement des bronchectasies qu'une compression prolongée du poumon, suivie de la résorption du liquide compresseur à une époque où le poumon n'est plus en état de reprendre son élasticité.

Nous reviendrons plus loin sur les différences qui caractérisent les cavernes bronchectasiques et les cavernes tuberculeuses ; cependant, nous noterons déjà ici : 1° que les cavernes bronchectasiques se rencontrent très-souvent dans le lobe inférieur, tandis que les cavernes tuberculeuses ne s'observent pour ainsi dire qu'au sommet et dans le lobe supérieur ; 2° que, malgré leur amaigrissement, les individus atteints de bronchectasies n'ont pas de fièvre ; 3° que l'enrouement et la diarrhée n'existent presque jamais dans la bronchectasie, tandis que dans la tuberculose avancée ces symptômes ne manquent pour ainsi dire jamais ; enfin 4° qu'à côté des bronchectasies il existe souvent un emphysème des plus prononcés et même très-étendu, ce qui arrive rarement dans la tuberculose (1).

(1) Les symptômes et le diagnostic de la pneumonie interstitielle avec dépôt de charbon des ouvriers doivent être indiqués sommairement ici. On les a divisés en trois périodes : 1° d'anémie ; 2° d'asthme ou de gêne respiratoire ; 3° de ramollissement et de formation de cavernes. Dans ces deux dernières dominent les signes tirés de l'état du poumon, de l'induration et du catarrhe bronchique, et enfin les signes d'auscultation et

§ 5. — Pronostic.

Comme la pneumonie interstitielle ne constitue presque jamais un mal idiopathique, le pronostic dépend essentiellement de la maladie premièr. Cela est surtout vrai pour les cas où la maladie s'ajoute à la tuberculose. L'imperméabilité de grandes portions du parenchyme pulmonaire, lorsqu'elle est le résultat de pneumonies traînées en longueur, ou bien lorsqu'elle accompagne un catarrhe chronique de la muqueuse bronchique et l'emphysème, peut longtemps exister sans mettre la vie en danger, même quand il y a eu formation de cavernes bronchectasiques; plus tard seulement, les malades périssent dans le marasme et au milieu des symptômes de l'hydropisie. Dans d'autres cas la vie est subitement compromise par des hémorrhagies provenant de la paroi de la caverne ou par une putrescence diffuse du poumon.

§ 6.— Traitement.

Lorsque la pneumonie interstitielle est arrivée à cette période où elle peu être reconnue, il est tout aussi impossible de réussir à faire disparaître cett maladie qu'il est impossible de ramollir d'autres tissus de cicatrice et d'en obtenir la résolution. Nous sommes tout aussi impuissants à faire quelqu chose pour oblitérer les cavernes bronchectasiques. — Il ne nous reste don plus qu'à faciliter l'évacuation du contenu de ces cavernes, de peur que l produit de la sécrétion, en se décomposant, ne provoque la corrosion de leur parois ou du parenchyme pulmonaire sur une grande étendue. Une deuxièm indication consiste à limiter la sécrétion elle-même, soit dans les caverne bronchectasiques, soit dans les bronches dont les mucosités paraissent fuse vers ces cavernes. Le meilleur moyen, pour répondre à cette double indica tion, consiste dans les inhalations d'essence de térébenthine, que nous avon préconisées page 76; nous avons fait voir que cette médication fait diminue effectivement la sécrétion, et il est facile de se convaincre qu'après avoi fait des inhalations d'un quart d'heure seulement, les malades sont pris presqu constamment d'accès de toux énergiques aboutissant à l'évacuation du conten des cavités bronchectasiques. On répète les inhalations de trois à quatre fo par jour; j'ai vu certains malades sortir, après avoir fait usage de ce remèd de l'état le plus désespéré et se retrouver pour longtemps dans une positio très-supportable.

de percussion fournis par l'existence des cavernes. Dans ces deux périodes, le symptôm caractéristique de la maladie consiste dans une expectoration de pus noir contenant d leucocytes et des fragments de pigment et de charbon. V. C.

CHAPITRE VIII.

MÉTASTASES DANS LE POUMON.

§ 1er.—Pathogénie et étiologie.

Les expérimentations si instructives de Virchow, ainsi qu'une série d'autopsies faites par lui avec le plus grand soin, ont prouvé à l'évidence que les hémorrhagies, les inflammations et les abcès désignés depuis longtemps sous le nom de phénomènes métastatiques, peuvent effectivement dépendre d'une métastase, c'est-à-dire d'une translation de la maladie d'un endroit à un autre par un transport de caillots, de parcelles de tissus, etc. Après avoir introduit dans la veine jugulaire d'un chien des morceaux de fibrine ou de chair musculaire, de moelle de sureau, etc., Virchow vit naître des oblitérations dans les ramifications de l'artère pulmonaire et des accidents analogues à ceux que nous décrirons au paragraphe suivant, et réciproquement dans les cas où des désordres de ce genre se rencontraient dans des poumons humains, on pouvait constater d'une manière évidente que les artères pulmonaires étaient oblitérées par des parcelles d'un coagulum de sang veineux. Virchow insiste avec raison sur la nécessité de laisser tomber la pyohémie et de reconnaître à sa place : 1° l'infection septique ; 2° l'embolie, c'est-à-dire l'entraînement dans le torrent de la circulation de corps solides plus ou moins volumineux. Le simple mélange du pus avec le sang ne donne lieu à aucune maladie, tant que le pus ne renferme pas de parties coagulées. Le contact, avec le sang, d'un liquide ichoreux, d'un pus en voie de décomposition putride, fait naître la septicémie, c'est-à-dire une fièvre asthénique très-intense, caractérisée par des frissons et souvent compliquée d'inflammations des membranes séreuses, des articulations, de la plèvre, etc. Lorsque des corps plus ou moins volumineux, des caillots obturateurs composés de sang veineux ou de petites parcelles de tissus mortifiés, se trouvent entraînés par le courant sanguin, il en résulte des oblitérations d'artères d'un petit calibre, et au delà de l'endroit oblitéré, des phénomènes métastatiques. Très-souvent l'embolie se déclare en même temps que la septicémie, dans d'autres cas l'une des deux maladies peut se déclarer sans l'autre.

Très-fréquemment nous rencontrons des phénomènes métastatiques dans le poumon, lorsqu'une vaste inflammation à caractère gangréneux occupe les extrémités ou d'autres endroits périphériques, mais surtout lorsqu'il existe une lésion du crâne, car dans cette région les caillots peuvent pénétrer avec une extrême facilité dans les veines béantes du diploé. On comprend facilement que la pénétration d'un embole (1) dans les veines de la grande circu-

(1) Nous traduirons le mot *embolus* qui signifie le corps obturant, par *embole*. Quant à la définition du mot *embolie*, elle a été donnée par l'auteur. (*Note des traducteurs*.

lation doit déterminer de préférence l'oblitération de petites divisions de l'*artère pulmonaire.* L'embole peut cheminer sans obstacle dans les veines, qu s'élargissent de plus en plus à mesure qu'elles approchent du cœur; il arrive au cœur droit, dans l'artère pulmonaire, et finit par obturer un petit vaisseau, généralement dans un endroit où il se divise et où il devient par conséquent encore plus étroit (1).

A la suite de cette oblitération, nous observons : 1° de *petites pneumonies lobulaires*, une transsudation de fibrine dans les alvéoles; 2° des *infarctus hémorrhagiques*, sang qui se coagule et qui imprègne les alvéoles et leurs interstices; 3° une mortification partielle, des *abcès métastatiques* qui se déclarent au delà de l'endroit oblitéré. L'extravasation de sang et de plasma sanguin s'explique facilement lorsque, comme cela arrive ordinairement, l'embole est en quelque sorte à cheval sur le point de division d'une petite artère dont il oblitère plus ou moins les branches. Ludwig décrit de la manière suivante l'influence qu'exerce le rétrécissement d'une artère sur les capillaires de ce vaisseau : « La tension artérielle au delà de l'endroit rétréci doit diminuer, par la raison qu'un liquide en circulation perd une plus grande partie de ses forces vives lorsqu'il passe à travers des tuyaux étroits que lorsqu'il traverse des tuyaux plus larges. De là, il n'est pas permis de conclure qu'un rétrécissement survenant dans une petite artère doive avoir pour effet de rendre les capillaires qui en dépendent moins pleins, et les tissus alimentés par ces capillaires plus pâles : dans le courant plus lent qui traverse alors le système capillaire, *il doit, au contraire, arriver que les corpuscules sanguins étant plus lourd s'amassent et se réunissent.* Or, comme deux ou plusieurs globules sanguins juxtaposés s'agglutinent facilement entre eux d'une manière durable, il peut se former une sorte de *bouchon sanguin* qui obture les capillaires eux-mêmes; aussitôt que cela est arrivé la tension doit de nouveau s'accroître, parce que dès ce moment les capillaires sont devenus des appendices borgnes des artères. » Ajoutons à cela, que les capillaires, dont les parois sont si minces, une fois oblitérés, se trouvent soumis à une pression aussi forte que celle des artères qui communiquent avec eux, et que leurs parois distendues laissent échapper tantôt du plasma, tantôt du sang, et nous pourrons nous expliquer d'une manière très-simple la pathogénie de pneumonies lobulaires métastatiques et des infarctus hémorrhagiques; d'un autre côté, il est facile de comprendre pourquoi ces derniers ont une *forme conique*, la base tournée vers la périphérie, le sommet en dedans : près du sommet se trouve le

(1) Pour la même raison, des emboles de l'intestin oblitèrent des branches de la veine porte et entraînent des métastases dans le foie ; des emboles provenant du poumon ou du cœur gauche oblitèrent les artères de la rate, des reins, du cerveau, etc. S'il se présente des exceptions à cette règle, si l'on est forcé d'admettre qu'un embole a dû passer par des capillaires, il est probable qu'il était petit au commencement, et qu'après coup, pendant qu'il circulait, la fibrine, etc., s'est précipitée sur lui et a augmenté son volume. (*Note de l'auteur.*)

vaisseau rétréci, à la base correspondent les ramifications capillaires qui en dépendent. Enfin, c'est ainsi que l'on peut s'expliquer pourquoi le tissu, immédiatement à côté de l'infarctus, pourvu qu'il soit alimenté par une autre branche artérielle, est sain, tout au plus œdématié par une fluxion collatérale. Pour apprécier la manière dont les abcès métastatiques naissent d'une pneumonie métastatique et d'un infarctus hémorrhagique, on doit prendre en considération qu'indépendamment de la pression de l'exsudat ou de l'extravasat sur les tissus, la stase absolue peut facilement entraîner la mort locale; et si dans quelques cas la mortification partielle, les abcès paraissent *venus d'emblée* et sans qu'il y ait possibilité de les rattacher à des pneumonies ou à des infarctus hémorrhagiques, on est en droit de supposer que dans ces cas l'embole a eu pour résultat, non un rétrécissement, mais une obstruction absolue.

Indépendamment des fontes gangréneuses et des oblitérations veineuses, il existe plusieurs maladies, telles que le typhus dans ses périodes ultérieures, dans lesquelles nous voyons se produire des infarctus hémorrhagiques, etc., sans que nous puissions les rattacher à un phénomène d'embolie. A une époque où la doctrine des crases était fort en vogue, on admettait dans ces sortes de cas l'existence d'une crase sanguine, « avec tendance du sang à une coagulation endogène » ; et en effet une pareille tendance se manifeste pendant ces maladies, surtout dans les veines crurales, etc. Cependant il n'est pas probable que la tendance à la coagulation se fonde sur autre chose *que sur le ralentissement du courant sanguin dans ces fièvres asthéniques.* Que dans les veines les plus éloignées du cœur, surtout aux endroits où elles ont une pression à supporter, par exemple à l'endroit qui correspond au ligament de Poupart, il se produise une coagulation, c'est ce qui est facile à comprendre, mais on peut aussi faire la *supposition* qu'à raison du ralentissement de la circulation il se précipite de la fibrine dans les artères aux endroits correspondants à leurs divisions, ce qui donnerait lieu à des thromboses sur place (Virchow), dont l'effet serait le même que celui des emboles.

§ 2. — Anatomie pathologique.

On trouve premièrement, surtout dans les couches superficielles du poumon, des foyers disséminés, de la grosseur d'un grain de millet à celle d'une noix, et qui ressemblent sous bien des rapports aux *infarctus hémorrhagiques* que nous avons décrits au chapitre VI, art. II. Ces foyers, lorsqu'ils touchent la plèvre pulmonaire, ont une forme conique, grossissant vers la surface, s'amincissant vers le centre; leur couleur est foncée ou d'un rouge vif, ils sont privés d'air, denses, mais friables; leur coupe, d'abord humide, plus tard sèche, est inégalement granulée. Au microscope, tous les vaisseaux sont gorgés de corpuscules rouges, même les interstices et les vésicules pulmonaires se montrent remplis de sang extravasé et coagulé. Deuxièmement, les *pneumonies lobulaires métastatiques* montrent des modifications tout à

fait semblables; la forme, le siége, l'étendue sont les mêmes, il n'y a que la coloration rouge noire des infarctus hémorrhagiques qui manque. Dans les périodes ultérieures de l'une et de l'autre affection, le milieu de ces foyers commence par se décolorer et se fondre. Il se produit des creux remplis d'une matière jaune, consistant en débris de la substance pulmonaire et en résidus provenant de la fonte moléculaire du sang épanché ou de la fibrine, ne contenant pas de corpuscules de pus au commencement, en un mot : *des abcès métastatiques*. Si l'on verse de l'eau sur la surface de section, on voit flotter des rudiments du tissu pulmonaire dans la cavité de l'abcès. Petit à petit la destruction fait des progrès et c'est à peine si l'on reconnaît encore dans les parties périphériques une trace de cet épaississement auquel nous avons donné le nom d'infarctus et de pneumonie métastatique. Lorsque les abcès siégent sous la plèvre, il se forme à la surface de cette membrane des dépôts jaunes pseudo-membraneux qui agglutinent les deux feuillets pleuraux; au-dessous on reconnaît les foyers purulents sous forme de « proéminences arrondies, noueuses, semblables à des furoncles » (Rokitansky). Déjà nous avons fait remarquer que des abcès de ce genre semblent quelquefois se produire sans être précédés d'un infarctus ou d'une pneumonie métastatique.

§ 3. — Symptômes et marche.

Nous avons vu que la septicémie et l'embolie se compliquent l'une par l'autre, sans que cette coïncidence soit forcée. Lorsque dans le cours d'une affection gangréneuse, il se déclare des frissons violents, une fièvre asthénique très-intense, une inflammation des articulations, on est en droit de supposer, alors même que pendant la vie il serait impossible de découvrir des symptômes locaux du côté de la poitrine, que des foyers métastatiques se sont développés dans le poumon, à raison même de la fréquence de cet accident. Cette supposition peut devenir une certitude lorsqu'il se présente de la dyspnée, de la toux, et une expectoration très-caractéristique, d'un rouge brun sale. Jamais il n'est possible de reconnaître des foyers métastatiques par l'examen physique.

Il n'est pas facile de décider si des infarctus hémorrhagiques du poumon se sont ajoutés à un typhus prolongé, parce que les crachats caractéristiques sont très-rares dans ce cas. Du reste, ce n'est pas seulement le poumon, mais tous les organes qui peuvent offrir des infarctus dans cette maladie.

§ 4. — Traitement.

Les maladies qui occasionnent des abcès métastatiques se terminent ordinairement par la mort, même en l'absence de cette complication. Contre les métastases elles-mêmes nous sommes réduits à l'impuissance; il paraît donc inconcevable que les auteurs des traités de pathologie même les plus répan-

dus, aient recommandé contre les pneumonies pyohémiques l'usage interne et externe des mercuriaux jusqu'à salivation, l'iodure de potassium, les diaphorétiques, les purgatifs et enfin les vésicatoires.

CHAPITRE IX.

GANGRÈNE PULMONAIRE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Nous avons appris à connaître dans les chapitres précédents différentes espèces de mortification dans le poumon, telles sont : la terminaison de la pneumonie par formation d'abcès, la terminaison de l'infarctus hémorrhagique par fonte du parenchyme. La *gangrène du poumon* se distingue de cette simple mortification en ce que la décomposition putride succède à la mort locale, en ce que les parties mortifiées tombent entièrement sous les lois chimiques. Une putréfaction, une décomposition des parties frappées de mort locale, se produit le plus facilement dans les organes exposés au contact de l'air : sur la peau, dans le poumon. Dans le cerveau, dans le foie, dans la rate il n'arrive pas facilement que des parties de tissus mortifiées entrent en décomposition tant qu'elles sont entourées de leurs enveloppes normales. Le passage de la mortification à la gangrène tient principalement à la mise en contact d'un ferment (substance en voie de décomposition) avec le tissu mortifié qui, dès ce moment, se trouve disposé lui-même à entrer en décomposition.

C'est ainsi que l'on s'explique pourquoi l'infarctus hémorrhagique que nous avons vu se produire sous l'influence des maladies du cœur, peut entraîner une *gangrène pulmonaire circonscrite*, surtout dans les cas où la compression des parois alvéolaires a non-seulement fait naître des coagulations dans les ramifications de l'artère pulmonaire, mais encore intercepté l'arrivée du sang des vaisseaux nourriciers (artères bronchiques). Dans ces cas la partie du poumon dont la nutrition est entravée peut, si la circulation ne se rétablit pas, entrer en décomposition putride sous l'influence de la température du corps et par le *seul* contact de l'air ; à plus forte raison l'infarctus hémorrhagique dû à un embole originaire d'une partie tombée en gangrène, doit-il facilement se terminer par la gangrène pulmonaire.

La *gangrène pulmonaire diffuse* se déclare dans quelques cas rares pendant la période d'état de la pneumonie lorsque la stase inflammatoire devient complète, lorsque aucun échange de sang, aucune nutrition, ne peut plus se faire dans les parties enflammées ; ce passage à la gangrène est encore favorisé lorsque la stase dans les capillaires donne lieu à des coagulations dans les branches de l'artère pulmonaire et surtout dans les artères bronchiques.

spirale, des amas pigmentés de noir, semblables à de l'amadou, et souvent de masses pelotonnées, molles, contenant des aiguilles de margarine.

Quelquefois l'examen physique fournit des renseignements plus amples, le son de la percussion devient tympanitique, plus rarement mat; dans quelques cas se produisent les signes d'une caverne.

Quelques malades montrent dès le principe une grande prostration; le visage est changé, blafard, le pouls petit et excessivement fréquent; les malades périssent au bout de peu de temps d'une fièvre asthénique (putride); d'autres supportent avec une merveilleuse facilité ces graves désordres, leur état général est à peine troublé, ils se promènent, sont exempts de fièvre et leur maladie peut traîner pendant des mois. Dans ce cas, des hémorrhagies surviennent quelquefois plus tard, qui épuisent le malade, ou bien il finit par se manifester une fièvre asthénique à laquelle le malade succombe, après avoir vu pendant plusieurs mois son état tantôt s'améliorer, tantôt empirer. Lorsque la guérison s'opère, la fétidité des crachats cesse, peu à peu ces derniers deviennent jaunes et peuvent enfin disparaître une fois que le foyer gangréneux a été enkysté et isolé.

Lorsque la *gangrène diffuse du poumon* procède d'une pneumonie, on voit tout à coup dans le cours de cette dernière les forces tomber, le pouls devenir petit et irrégulier, la face se décomposer, et bientôt une haleine fétide et des crachats peu consistants, noirâtres, d'une odeur pénétrante, compléter le tableau. Si la gangrène diffuse se développe en dehors d'une pneumonie, on observe dès le commencement les symptômes d'une adynamie extrême, semblable à celle que nous voyons succéder à la pénétration de substances septiques dans le sang; des frissons interrompent de temps à autre le délire, la stupeur, le hoquet des malades. Dans cet état, souvent l'expectoration cesse complétement, soit que la muqueuse bronchique tombe elle-même en gangrène et devienne insensible, soit que les malades ne réagissent plus contre aucune irritation : dès ce moment les crachats sont souvent avalés après être arrivés dans la gorge et l'on voit survenir des diarrhées opiniâtres.

L'examen physique fait entendre dans la gangrène diffuse un son d'abord tympanitique, plus tard mat à la percussion. A l'auscultation on entend des bruits respiratoires indéterminés et des râles, plus tard du souffle bronchique et caverneux.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de la gangrène pulmonaire est assez impuissant. Les inhalations d'essence de térébenthine recommandées par Skoda méritent d'être prises en considération, vu qu'elles émanent d'une autorité qui se distingue par son scepticisme en matière thérapeutique. Il paraît douteux que ces inhalations soient de quelque utilité dans les formes de gangrène pulmonaire autres

que celle qui se développe aux environs des cavernes bronchectasiques. Un régime fortifiant, du vin, la décoction de quinquina, les stimulants, tels sont es moyens que peut réclamer l'état général; mais la gangrène elle-même n'en est pas modifiée, pas plus que par l'acétate de plomb, par la créosote et par le charbon.

CHAPITRE X.

TUBERCULOSE DU POUMON.

C'est un usage propre à jeter la confusion dans les esprits que de désigner du nom de tuberculose aussi bien une forme particulière de *néoplasme* qu'un mode particulier de *transformation*. Ainsi, on entend 1° par tuberculose une végétation de cellules et de noyaux en quantité excessive et dans des endroits circonscrits, végétation d'où résultent des nodosités isolées; et l'on parle 2° d'une tuberculisation du cancer, du sarcome, du pus épaissi et concentré, etc., lorsque ces produits sont transformés en une masse jaune, sèche, caséeuse. Cette tuberculisation n'a absolument rien de commun avec la formation des tubercules mentionnés en premier lieu, si ce n'est qu'à ce point de vue particulier, ce sont surtout les *tubercules* qui se *tuberculisent*. Dans le poumon, la première forme est connue sous le nom de *granulation tuberculeuse*, la deuxième, c'est-à-dire la métamorphose caséeuse d'un exsudat pneumonique et du tissu pulmonaire infiltré, sous le nom d'*infiltration tuberculeuse*. L'une et l'autre forme entraînent la destruction du poumon, la phthisie pulmonaire. Nous rattacherons à l'exposé de ces deux formes la description d'une troisième, de la *tuberculose miliaire aiguë*, qui se distingue en ce que commençant également par une formation de granulations tuberculeuses, elle n'entraîne jamais la phthisie proprement dite.

ARTICLE PREMIER.

TUBERCULOSE MILIAIRE CHRONIQUE, PHTHISIE PULMONAIRE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie (1).

La formation de tubercules dans le poumon est le résultat d'un travail inflammatoire ou analogue à l'inflammation, d'une irritation. Ce n'est que dans

(1) Depuis les récentes recherches de M. Villemin, une question préalable doit être examinée dans l'étiologie de la tuberculose, c'est la possibilité de son inoculation. Villemin a démontré, en effet, que les diverses lésions de la tuberculose, granulations et pneumonie, se reproduisaient par inoculation chez le lapin et le cabiais. Partant de cette donnée, Villemin a comparé la phthisie à la morve et à la syphilis au double point de

un nombre limité de cas que l'on a pu constater l'action d'un agent irritant sur le poumon, ayant pour résultat une tuberculose. Dans ces cas la maladie constitue primitivement un mal local qui plus tard seulement est accompagné de troubles généraux. Le plus souvent une anomalie de la vie végétative, une *diathèse tuberculeuse*, paraît former la base du développement des tubercules. Cette diathèse ne se laisse pas ramener avec certitude à une dyscrasie; nous ne connaissons pas de substance hétérogène mêlée au sang des individus tuberculeux, et nous ne savons pas jusqu'à quel point la proportion des éléments normaux du sang a pu subir une modification spécifique. La diminution des globules, l'augmentation de la fibrine du sang, telles que souvent nous les rencontrons chez les individus atteints de tuberculose, se rencontrent encore dans bien d'autres maladies et semblent dans beaucoup de cas être une conséquence, un effet, et non la cause de la tuberculose.

Quelque inconnue que soit pour nous la cause immédiate de cette maladie, on peut cependant affirmer comme positif, *que le mauvais état de la nutrition, la faiblesse de la constitution*, entraînent une forte *prédisposition* au développement des tubercules. C'est là ce qui est cause que souvent nous rencontrons la maladie chez les individus qui pendant leur enfance avaient présenté les phénomènes connus sous le nom de scrofules. La question, si un malade soupçonné d'être tuberculeux a été atteint autrefois de scrofules, se renouvelle d'une façon tellement journalière que nous devons en peu de mots examiner le rapport qui existe entre la scrofulose et la tuberculose (1). Par scrofulose on entend ces inflammations de la peau (exanthèmes scrofuleux) et des muqueuses (ophthalmies, otorrhées scrofuleuses, etc.), enfin ces hypertrophies

vue de l'anatomie pathologique et de l'étiologie, et il est arrivé à faire de la tuberculose une maladie virulente et inoculable. D'abord la possibilité de l'inoculation doit donner l'éveil sur la contagiosité possible de la maladie. D'un autre côté, l'inoculation ne sera, espérons-le, jamais démontrée expérimentalement chez l'homme, et si le fait d'inoculabilité du tubercule de l'homme à deux espèces animales est un fait certain et du plus haut intérêt, il n'en est pas moins vrai que jusque-là il ne peut justifier absolument les conséquences étiologiques un peu forcées que M. Villemin en a tirées. V. C.

(1) La scrofule est certainement la cause la plus importante et la moins contestable de la phthisie pulmonaire, soit que l'on admette que la maladie scrofuleuse engendre les tubercules dans l'une des plus graves de ses formes viscérales, ou bien, comme le croit Niemeyer, qu'elle y prédispose l'économie en l'appauvrissant. Lorsqu'on interroge, en effet, les nombreux phthisiques des hôpitaux, on apprend, dans près de la moitié des cas, qu'ils ont eu des maux d'yeux, de l'eczéma des lèvres, des narines, des oreilles, du cuir chevelu, ou plus rarement des écrouelles. Mais est-ce à dire pour cela qu'on puisse, ainsi que l'ont avancé MM. Milcent et Bazin, distinguer la phthisie scrofuleuse par le manque de réaction, par l'absence de fièvre hectique coïncidant avec des lésions pulmonaires très-avancées, etc., par un ensemble de symptômes donnant à cette forme une caractéristique spéciale? Nous ne le croyons pas; il est si fréquent de voir, surtout chez les enfants et les adultes manifestement scrofuleux, avec des écrouelles et des caries

et ces inflammations chroniques des glandes lymphatiques qui se répètent à plusieurs reprises et persistent avec opiniâtreté, sans qu'une influence nuisible du dehors ait joué un rôle appréciable dans leur production. Si l'on envisage de plus près l'état de la nutrition de ces enfants, on trouve si constamment chez eux des signes d'atrophie et de faiblesse, que l'usage s'est glissé parmi le public et les médecins d'appeler scrofuleux des enfants qui n'ont jamais souffert d'une tuméfaction des ganglions ni d'une ophthalmie, etc., pour peu qu'ils soient doués d'une peau mince, délicate, laissant paraître les veines, qu'ils soient maigres, faiblement musclés, qu'ils aient des os minces et un gros ventre, — *en un mot qu'ils présentent les symptômes d'une mauvaise nutrition* (1). Ces enfants, tant qu'ils sont petits, montrent une prédisposition toute particulière pour le croup, pour l'hydrocéphale; devenus plus âgés, si la faiblesse de la constitution est restée la même, ils tombent souvent en proie à la tuberculose. Ce n'est pas *parce que* l'enfant a souffert d'un gonflement des glandes lymphatiques, d'éruptions sur la tête, d'ophthalmie, qu'il est appelé à devenir plus tard tuberculeux; non, une seule et même cause le prédispose à *l'une comme à l'autre maladie : la faiblesse de la constitution, le mauvais état de la nutrition*. Quelquefois, vers l'époque de la puberté, nous voyons survenir chez ces individus des épistaxis et des hémorrhagies du poumon, symptômes qui peut-être annoncent également un mauvais état de la nutrition des parois capillaires; très-souvent nous remarquons chez eux que les muscles du cou, faibles et mal nourris, qui s'insèrent au thorax, permettent à celui-ci de descendre, au point que le cou paraît trop long, et grâce à l'amaigrissement des muscles intercostaux une longue distance sépare les côtes supérieures les unes des autres. Sous l'influence de cette cause le thorax s'aplatit et s'allonge. De pareils sujets ayant l'habitus dit tuberculeux *ne sont pas*

...uses, la mort arriver par la généralisation à tous les organes d'une tuberculisation miliaire, que cette dernière forme appartiendrait au même titre à la scrofule que la phthisie à marche lente; d'un autre côté, la tuberculose à marche chronique n'est pas l'apanage exclusif de la scrofule, car on la rencontre très-souvent à l'hospice de la vieillesse (femmes) chez les malades qui n'ont dans leurs antécédents aucun accident de nature strumeuse. Aussi pensons-nous que l'âge des malades a une influence bien plus certaine sur la détermination des formes de la phthisie que les maladies antécédentes; que l'enfance et la jeunesse prédisposent tout particulièrement à la phthisie aiguë ou miliaire généralisée, et l'âge adulte et la vieillesse aux formes lentes : cela dit tout en réservant les exceptions, rares du reste, de phthisie miliaire chez les vieillards, et de phthisie chronique chez les enfants. Mais ce qui nous paraît bien démontré et ce que nous tenons à établir, c'est que la phthisie des scrofuleux n'a rien de spécial dans ses symptômes locaux ou généraux. V. C.

(1) Quand on ne trouve pas d'engorgement dans les glandes superficielles, on parle de glandes internes, surtout de glandes abdominales. Les glandes mésentériques n'ont presque jamais rien de commun avec le météorisme du ventre; ce dernier tient au peu de résistance que les parois intestinales mal nourries sont en état d'opposer à l'expansion des gaz contenus dans l'intestin. (*Note de l'auteur.*)

nécessairement condamnés à être atteints de tuberculose, ils sont même loin de devenir tous phthisiques ; de même les enfants mal nourris sont loin d'être tous appelés à contracter des éruptions cutanées ou des affections ganglionnaires, mais il est incontestable que ces sujets montrent une *prédisposition* à la tuberculose bien plus prononcée que les individus forts et bien nourris.

Quant à la *disposition héréditaire* pour la tuberculose, on ne peut pas nier que des parents tuberculeux donnent facilement le jour à des enfants qui, dans leur jeunesse, présentent des scrofules et plus tard des tubercules ; mais encore ici il faut se garder d'admettre qu'une dyscrasie ait été transmise à ces enfants, qu'ils aient hérité *des tubercules eux-mêmes ;* ils n'apportent au monde qu'une *faiblesse de constitution* qui les prédispose à contracter le mal. D'une manière tout à fait analogue nous voyons une prédisposition à la tuberculose chez les enfants dont les parents n'étaient pas tuberculeux, mais d'une constitution ruinée par la débauche, la syphilis, etc., ou bien avancés en âge au moment de la procréation de ces enfants ; certainement dans ces cas la maladie n'a pas été transmise par hérédité.

La cause qui, après la faiblesse congénitale, prédispose le plus fréquemment aux tubercules, est une *alimentation irrationnelle.* Rien que l'habitude d'élever les jeunes enfants à la bouillie, au pain, etc., au lieu de leur donner le sein, suffit pour jeter les bases de la maladie ; souvent ce régime est continué pendant toute la durée de l'enfance, et de cette façon une faiblesse de constitution, lors même qu'elle n'est pas apportée en naissant, peut être *acquise*, et le germe de la scrofulose et de la tuberculose être déposé dans le corps. C'est là ce qui explique encore pourquoi chez les pauvres gens réduits à un régime végétal et insuffisant la tuberculose se développe bien plus fréquemment que dans la classe aisée, pourquoi la fréquence du mal va grandissant avec la population des villes ou, ce qui revient au même, avec le nombre des prolétaires : on sait que la faim et la misère se font bien moins sentir dans les populations rurales que dans celles des villes. De même aussi nous pouvons constater les ravages de la phthisie dans les maisons d'enfants trouvés, dans les prisons, les dépôts de mendicité.

Un fait très-intéressant et qui découle de ce qui précède, c'est que les *maladies chroniques de l'estomac*, surtout les ulcères simples qui ne permettent pas l'assimilation des aliments, finissent par être compliquées de tuberculose (Dittrich). Il en est de même des rétrécissements de l'œsophage et de certaines monomanies dans lesquelles les malades refusent de prendre des aliments.

Nous voyons ensuite que chez des personnes nées avec une forte constitution et jusque-là bien nourries, il se développe une prédisposition aux tubercules dès qu'*elles sont atteintes d'une maladie qui a pour effet de miner la constitution.* Ces maladies sont principalement le diabète sucré, la chlorose (sans compter les cas dans lesquels une tuberculose survenue chez une jeune fille est confondue avec la chlorose), la syphilis tertiaire, etc. Très-souvent

ce sont des maladies aiguës, débilitantes, qui laissent à leur suite une prédisposition aux tubercules, et parmi celles-ci on compte avant tout le typhus, les exanthèmes aigus, les pleurésies à épanchement abondant, etc. Rappelons ici la prédisposition que font naître des couches nombreuses, l'allaitement prolongé ; enfin, citons encore la tuberculose des individus adonnés à l'onanisme ou aux grands excès vénériens. Chez ces individus c'est bien plus souvent la phthisie pulmonaire qui se développe que la maladie, tant redoutée par eux, de la moelle épinière ; nous citerons enfin certaines influences psychiques qui dépriment et usent l'organisme, des chagrins prolongés (1), le travail intellectuel poussé à l'excès.

Comme nous l'avons dit au commencement, la tuberculose ne se développe pas exclusivement chez les individus affaiblis, mais on voit, quoique rarement, même des hommes robustes devenir victimes de cette maladie, qui, chez eux, paraît avoir été une affection locale dans le principe, ruinant, il est vrai, promptement la constitution une fois qu'elle s'est enracinée. Dans quelques cas, on trouve dans les occupations et dans le genre de vie du malade une cause d'irritation continuelle de l'organe. A ce point de vue *certains métiers* prédisposent à la tuberculose : ainsi la maladie est très-fréquente chez les tailleurs de pierre, chez les tailleurs de limes, chez les chapeliers, chez les ouvriers employés à la fabrication des cigares, et chez d'autres qui travaillent dans une atmosphère remplie de poussière. Des catarrhes répétés et négligés prédisposent également à la tuberculose.

Les causes déterminantes, occasionnelles, pouvant donner lieu à un développement de tubercules chez des individus plus ou moins prédisposés, nous sont inconnues. On doit reléguer parmi les fables les prétendus effets d'un liquide froid bu au moment où le corps est échauffé.

Pour ce qui concerne enfin la *fréquence de la tuberculose et son extension géographique*, on admet que dans environ la moitié des cadavres on trouve des tubercules ou des restes de ces produits, et que pour le moins un cinquième de tous les cas de mort doit être mis sur le compte de la tuberculose (Wunderlich). Dans le fœtus et chez les tout petits enfants la tuberculose pulmonaire est très-rare, et même chez les enfants plus âgés la tuberculose intestinale et ce qu'on appelle l'infiltration tuberculeuse des glandes bronchiques et mésentériques sont plus fréquentes que les granulations tuberculeuses du poumon. Vers l'âge de la puberté et plus encore entre la vingtième et la trentième année, la tuberculose arrive à son plus haut degré de fréquence, ensuite la prédisposition décroît sans disparaître d'une manière absolue même à l'âge le plus avancé. Les femmes et les hommes montrent une disposition à peu près égale à contracter la maladie.

(1) C'est avec raison que dans *Clavigo* Gœthe ne fait pas mourir Marie Beaumarchais « d'un cœur brisé », mais que le poëte la laisse s'étioler, cracher du sang, mourir de phthisie. (*Note de l'auteur.*)

L'hypothèse qu'un climat chaud est peu favorable au développement de la maladie et qu'un climat froid y expose au contraire fortement, a été réfutée tout récemment par des recherches statistiques d'une grande exactitude; toutefois il est incontestable que des personnes qui quittent les régions méridionales pour habiter le nord deviennent facilement phthisiques, et que réciproquement le transport dans des contrées méridionales d'individus qui avaient contracté une tuberculose dans le Nord, exerce une influence favorable sur la marche de la maladie. Les contrées marécageuses infectées de malaria paraissent jusqu'à un certain point mettre à l'abri de la tuberculose.

Nous devons finalement mentionner que les maladies qui ont pour effet des stases sanguines dans le système veineux et dans lesquelles l'oxydation et la décarbonisation du sang se font d'une manière incomplète, prêtent à celui qui en est atteint une certaine immunité contre la tuberculose; rarement nous voyons survenir cette maladie chez les bossus, chez les individus atteints de maladies du cœur, d'emphysème et de cirrhose du poumon.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Au début de la maladie nous voyons disséminés dans le parenchyme pulmonaire des corpuscules de la grosseur d'un grain de semoule à celle d'un grain de millet, grisâtres, opalins, possédant une certaine résistance, en un mot des *tubercules miliaires crus* (1). Ces produits sont isolés, *discrets*, ou bien réunis par groupes, formant ce qu'on appelle des *conglomérats granuleux*. L'examen microscopique des tubercules crus laisse apercevoir un grand nombre de noyaux et de jeunes cellules, n'ayant nullement une forme spécifique, et ne différant sous aucun rapport d'autres jeunes cellules (2); on y découvre

(1) Cette dénomination de tubercule miliaire cru est employée ici par Niemeyer dans un sens tout différent de celui que lui attribuent Laennec et Louis. La description du tubercule cru de ces derniers correspond en effet aux caractères microscopiques que nous savons maintenant appartenir à la pneumonie lobulaire tuberculeuse. Niemeyer, au contraire, l'emploie dans le sens de granulation. V. C.

(2) La granulation tuberculeuse, ou tubercule, est de toutes les lésions anatomiques trouvées à l'autopsie des phthisiques, celle qui se montre avec les mêmes caractères et se généralise dans tous les organes; c'est en un mot la lésion caractéristique de la tuberculose. Voici ses caractères anatomiques : petite et semi-transparente à son début, elle devient opaque, jaunâtre à son centre. Elle est dure, dense, entièrement adhérente aux parties où elle s'est développée, et sphérique; elle se laisse difficilement écraser ou dilacérer. Examinée au microscope, elle se montre composée d'éléments ronds, noyaux ou petites cellules sphériques, mesurant de 0,004 à 0,006, rarement plus volumineuses, agglomérées très-près les unes des autres dans une substance fondamentale amorphe, finement granuleuse ou fibrillaire : ces éléments sont très-difficiles à séparer les uns des autres, et sont intimement unis; par leur réunion, ils constituent la petite masse dite granulation ou tubercule. Au centre du tubercule, ces éléments s'atrophient et deviennent

en outre des corpuscules de pus, des globules sanguins blancs, etc. Quelques-uns de ces élements atteignent quelquefois une dimension considérable, et l'on rencontre dans leur intérieur plusieurs noyaux, ce qui semblerait annoncer une multiplication endogène des éléments du tubercule. Cette circonstance suffit déjà pour donner du poids à l'opinion d'après laquelle les cellules épithéliales normales des alvéoles ou les cellules de tissu conjonctif du parenchyme seraient le point de départ des tubercules qui se produiraient par le fait d'une végétation de noyaux *dans l'intérieur* de ces éléments, et ne se développeraient pas d'un plasma libre. Toutefois cette supposition n'a pas encore été sanctionnée par une expérience positive.

Dans la tuberculose chronique les granulations tuberculeuses ne sont presque jamais également réparties dans le poumon, elles occupent au contraire de préférence le lobe supérieur et surtout le sommet. Les conglomérats tuberculeux deviennent là de plus en plus volumineux ; plus tard, plusieurs d'entre eux se réunissent et des parties assez étendues du parenchyme finissent par être privées d'air et se transforment en une masse dense et résistante. Ces poussées subséquentes se trouvent ensuite pour la plupart à l'état de crudité, tandis que les premières ont déjà subi une métamorphose ultérieure. Les lobes inférieurs sont tout à fait libres ou ne contiennent que quelques rares

granuleux. A sa périphérie, le nodule se continue sans ligne de démarcation nettement tranchée avec le tissu en prolifération au sein duquel il s'est développé. Le lieu de développement de ces petites tumeurs est, ainsi que Virchow l'a bien démontré, le tissu conjonctif des organes, et en particulier l'atmosphère celluleuse des vaisseaux. Un phénomène constant aussi et très-important, c'est l'oblitération des vaisseaux par de la fibrine, toutes les fois que des capillaires ou des petits vaisseaux artériels ou veineux sont compris dans les granulations tuberculeuses isolées et groupées.

Ce qui précède sur l'anatomie du tubercule appartient à tous les tissus, mais dans chacun d'eux et dans chaque organe, la granulation est accompagnée de lésions inflammatoires, telles, par exemple, que l'inflammation fibrineuse ou non des membranes séreuses, le catarrhe et l'ulcération des membranes muqueuses, et dans le poumon les pneumonies. Celles-ci seront traitées spécialement dans l'article II sur la *tuberculose infiltrée*.

Dans le poumon en particulier, la granulation tuberculeuse a pour siége de prédilection le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux et les bronches, celui qui circonscrit les lobules, soit à la surface de l'organe, soit dans son intérieur, et enfin le tissu conjonctif des cloisons. Dans ce dernier cas, une granulation occupe la place d'un infundibulum tout entier ou de plusieurs infundibula ; mais, même dans la tuberculose miliaire aiguë, les granulations sont rarement à l'état de simplicité dans le poumon et presque toujours elles sont entourées par des alvéoles pulmonaires qui présentent dans leur intérieur des corpuscules de pus et des cellules épithéliales devenues vésiculeuses, par de la congestion et de la pneumonie, en d'autres termes. V. C.

Consultez, pour plus de détails : Villemin, *Du tubercule,* 1861 ; Virchow, *Pathologie des tumeurs,* t. II ; Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire,* in-8, 1867 ; Niemeyer, *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire,* 1867.

conglomérats se trouvant généralement aux périodes initiales de leur développement.

Le tubercule miliaire cru qui ne possède ni stroma de tissu conjonctif, ni vaisseaux, n'est susceptible d'aucun développement ni d'aucune organisation ultérieure ; ses cellules et noyaux se détruisent graduellement, se mortifient, parce qu'ils ne sont pas nourris, ils se racornissent, deviennent anguleux et dentelés (corpuscules tuberculeux de Lebert) (1). Des molécules de graisse se montrent par-ci par-là dans leur intérieur, et c'est ainsi que le tubercule cru passe *au tubercule jaune, caséeux.* La petite nodosité grise, demi-transparente, est devenue, à partir de son centre, trouble, opaque, lactescente, enfin de plus en plus jaune, et a fini par prendre la résistance d'un fromage dur.

Si la maladie n'avance pas, il est possible que les éléments organiques disparaissent peu à peu de la masse jaune et caséeuse, tandis que les éléments inorganiques, surtout les sels calcaires, restent et prennent peut-être même de l'accroissement. Le tubercule jaune se transforme successivement en une bouillie calcaire grasse et onctueuse, et enfin en une concrétion solide, semblable au mortier : en un mot le *tubercule se crétifie.*

Dans d'autres cas le tubercule jaune passe petit à petit à une espèce de fonte purulente ou ichoreuse, *il se ramollit.* Dans ce cas, le blastème amorphe qui unissait entre eux les noyaux et les cellules tombés en détritus paraît se liquéfier; le *pus tuberculeux* représente un fluide assez lié, homogène, crémeux, dans lequel le microscope permet de constater une masse très-finement ponctuée à laquelle se sont réduits les éléments du tubercule jaune, ou bien encore quelques cellules et noyaux irréguliers, rongés : en un mot, un *détritus*, mais plus de corpuscules de pus frais, ronds et réguliers. Lorsqu'un pareil foyer se rencontre dans le poumon, on l'appelle *une vomique* ou *caverne tuberculeuse*, et tant que celle-ci ne communique pas avec une bronche, on l'appelle *vomique fermée* (le contenu de cette dernière, sous des conditions favorables, peut également être épaissi et crétifié). Lorsqu'une bronche s'ouvre dans la caverne, le pus tuberculeux est évacué ; mais la caverne ne reste pas vide, sur ses parois se forment des corpuscules de pus, et

(1) Les éléments que Lebert nommait corpuscules tuberculeux n'étaient pas seulement ceux des granulations tuberculeuses passées à la transformation granuleuse, mais aussi des fragments infiltrés de graisse provenant des cellules épithéliales des alvéoles pulmonaires. Il est aujourd'hui bien reconnu que les corpuscules tuberculeux que Lebert donnait comme des éléments spécifiques n'ont rien qui appartienne en propre au tubercule. Deux ordres de produits caractérisent la tuberculisation : les premiers sont les granulations tuberculeuses qui se retrouvent avec les mêmes caractères macroscopiques et microscopiques dans tous les organes, parce qu'ils se développent au milieu du tissu conjonctif qui est la gangue commune, et les seconds qui consistent en inflammations spéciales particulières à chaque organe, et portant sur le système épithélial (pneumonie tuberculeuse, bronchite, ulcérations intestinales, etc.). V. C.

il se produit un ramollissement et une fonte des nouvelles granulations tuberculeuses qui s'étaient déposées ultérieurement dans ses parois et qui, suspendues dans un liquide muqueux, remplissent au moins en partie la caverne.

Partout où se trouvent déposées de grandes masses tuberculeuses qui compriment les vaisseaux nourriciers du parenchyme pulmonaire, celui-ci participe à la destruction qu'éprouve le tubercule lui-même. Les cavernes tuberculeuses sont des lacunes creusées dans le parenchyme qui a été détruit à ces endroits. Quelquefois on reconnaît manifestement dans la masse de détritus qui les remplit, les fibres élastiques des cellules pulmonaires aux spirales qu'elles décrivent. Aux environs des cavernes ou du parenchyme mortifié en même temps que les tubercules, et transformé en une masse caséeuse, on trouve les lésions de la pneumonie interstitielle à ses différentes périodes ayant pour effet soit d'enkyster les cavernes, soit de produire à leur tour des cavités bronchectasiques. En s'agrandissant de plus en plus les vomiques formées les premières peuvent se réunir par plusieurs, d'où résultent à la fin des excavations irrégulières, anfractueuses, allant jusqu'à la grosseur du poing et au delà, ou un assemblage de cavernes communiquant entre elles par des ouvertures plus ou moins larges ; et de cette façon il est souvent difficile de décider quelle est la part que prend à ces excavations la tuberculose et quelle est celle qui revient à la dilatation des bronches. Les progrès de la destruction sont beaucoup plus rapides dans les cas où ce n'est pas la pneumonie interstitielle que nous avons déjà apprise à connaître, et qui se caractérise par une hyperplasie de tissu conjonctif, qui complique la tuberculose, mais une pneumonie qui nous reste à décrire dans l'article suivant et qui a pour résultat une métamorphose caséeuse du produit d'infiltration et une mortification du tissu pulmonaire. Enfin, ce qui peut encore contribuer à agrandir les cavernes, à hâter les progrès de la phthisie pulmonaire, c'est la transformation en eschares des parois de ces cavernes, due à l'action corrosive de leur contenu ; nous avons vu au chapitre VIII, art. III, qu'une pareille modification peut s'opérer dans les cavernes bronchectasiques ; elle a lieu d'autant plus facilement que le parenchyme qui environne la caverne est plus calleux, plus inextensible.

Les *bronches* sont en partie comprimées et oblitérées en même temps que les vaisseaux, aussi bien par les tubercules eux-mêmes que par la pneumonie interstitielle, et c'est ainsi qu'il arrive que parfois on trouve dans le poumon de *grandes cavernes closes de toute part.* Mais à la fin la destruction progressive du tissu ramollit une bronche qui avait résisté à la compression et à l'oblitération ; ses parois sont détruites, et c'est ainsi que nous voyons une, quelquefois plusieurs bronches de fort calibre s'ouvrir dans une caverne par un trou tantôt rond, tantôt ovale, et rencontrer cette caverne dans une direction plus ou moins oblique ; jamais cette communication ne se fait d'une manière insensible et de telle sorte que les parois de la bronche semblent n'être

que la continuation de celles de la caverne. La muqueuse bronchique, sur une étendue plus ou moins grande, montre les lésions qui appartiennent au catarrhe bronchique (1).

Les *vaisseaux sanguins* s'oblitèrent de même que les bronches; on les retrouve dans les parois de la caverne sous forme de rebords saillants, ligamenteux, ou bien ce sont des trabécules et cordons qui forment des ponts allant d'un côté de la caverne à l'autre. Il est rare que les parois vasculaires prennent part à la mortification avant que les vaisseaux soient oblitérés, et alors des hémorrhagies dangereuses peuvent se déclarer. Nous devons enfin appeler l'attention sur une distribution particulière du sang que l'on retrouve très-souvent dans les poumons tuberculeux. En même temps que beaucoup de branches de l'artère pulmonaire s'oblitèrent, les divisions des artères bronchiques se dilatent et amènent du sang artériel au poumon dans lequel de nouveaux capillaires prennent naissance; les artères intercostales deviennent également le point de départ de vaisseaux nouvellement formés qui, traversant les adhérences de la plèvre, se continuent dans le poumon. — C'est ainsi que le poumon tuberculeux reçoit plus de sang artériel que le poumon sain; une partie de ce sang arrive dans les veines pulmonaires, une autre dans les veines bronchiques, une troisième enfin *à travers les adhérences pleurétiques dans les veines intercostales*. Les veines de la peau, ne pouvant pas facilement se vider de cette manière dans les veines intercostales trop remplies, sont gorgées et dilatées, et l'on voit des réseaux bleuâtres se dessiner dans les téguments du thorax.

La *plèvre* montre presque toujours les lésions appartenant à la pleurite chronique pour peu que la tuberculose approche de la périphérie. Elle s'épaissit et les deux feuillets se réunissent entre eux. Cet épaississement peut devenir si considérable, que, surtout aux environs du sommet, le poumon est coiffé d'une espèce de couenne épaisse, compacte, fibreuse, et en général on ne réussit pas dans ce cas à séparer les deux lames de la plèvre l'une de l'autre sans déchirer en même temps le poumon. Dans beaucoup de cas, les deux feuillets adhèrent entre eux dans toute l'étendue du poumon, la cavité pleurale a cessé d'exister, et lors même que la destruction vient s'emparer de la plèvre elle-même, il est impossible qu'il se produise un pneumothorax; il arrive plutôt que la destruction s'empare du périoste, des côtes, des muscles intercostaux, et qu'il se fasse une perforation de la peau. Si dans une tuberculose miliaire chronique il se produit un pneumothorax, cela est dû presque tou-

(1) Outre les lésions du catarrhe chronique, les bronches peuvent présenter des ulcérations et des granulations tuberculeuses, soit à la surface de leur muqueuse, soit dans le tissu cellulaire qui les entoure. La présence des granulations tuberculeuses, à la surface et au pourtour des petites et des moyennes bronches, est un fait très-important dans la production des cavernes pulmonaires dues souvent au ramollissement et à la fonte de ces néoplasmes. Dans ces cas, les foyers qui en résultent s'ouvrent à la surface de la bronche, et causent des cavernes qui lui sont latérales. V. C.

jours à une complication de tuberculose infiltrée qui permet bien plus facilement à la destruction de s'avancer jusqu'à la plèvre avant que celle-ci soit solidement soudée.

Même après que la tuberculose pulmonaire est devenue une phthisie pulmonaire, la *guérison est encore possible*. Les cavernes tuberculeuses peuvent, comme cela a été dit plus haut à l'occasion des abcès du poumon, être enkystées par le développement d'une pneumonie interstitielle et se rétrécir petit à petit par l'affaissement du thorax et par la dilatation des bronches environnantes, à condition que la formation et le ramollissement de tubercules nouveaux viennent à cesser en même temps. Dans cette période de la tuberculose en voie de guérison, la mort peut arriver subitement par l'effet d'une hémorrhagie ; si dans la paroi d'une semblable caverne serpente un vaisseau non oblitéré, la partie qui ne se trouve pas enfermée dans le tissu calleux inextensible, se dilate, s'amincit insensiblement et finit par être perforée sous l'impulsion du sang ; en peu d'instants les cavernes et les bronches sont gorgées de sang ainsi épanché. Si un pareil accident n'a pas lieu, et si la caverne n'est pas trop vaste, ses parois se rapprochent de plus en plus et finissent par se toucher et se souder ensemble. On trouve dans ces cas à la place de l'ancienne caverne une lame fibro-celluleuse contre laquelle les bronches se terminent en cul-de sac; la plèvre pulmonaire fait voir au-dessus de ces endroits des plis et des rétractions très-semblables à des cicatrices, le thorax est affaissé, et tout autour existent un emphysème vicariant et des bronchectasies. Au milieu de la cicatrice on retrouve quelquefois des restes de l'ancien contenu, consistant en bouillie crétacée ou en concrétion calcaire durcie.

Quant aux modifications que l'on rencontre dans les autres organes, nous trouvons presque toujours une *tuméfaction des glandes bronchiques*, très-souvent une « infiltration tuberculeuse » de ces organes, c'est-à-dire une métamorphose caséeuse des nouveaux éléments cellulaires formés en très-grande abondance ; à une coupe pratiquée dans ces glandes, ces dernières sont jaunes, sèches, homogènes, dans d'autres cas ramollies, même il se produit des vomiques qui peuvent se vider, en perforant surtout la trachée à sa bifurcation, ou bien une grosse bronche; enfin on trouve des glandes bronchiques qui contiennent une bouillie crétacée et des concrétions calcaires solides, principalement dans les cas où les résidus d'une tuberculose éteinte se montrent sous le scalpel. Cette dégénérescence tuberculeuse (et sous ce nom nous aussi nous désignerons la métamorphose caséeuse des glandes bronchiques hypertrophiées) suit, chez les enfants, une marche plus rapide et prend chez eux une plus haute signification que la maladie du parenchyme pulmonaire; dans ce dernier, on ne trouve parfois que quelques conglomérats peu nombreux de granulations tuberculeuses crues et jaunes, tandis que les glandes sont gonflées jusqu'à atteindre le volume d'une cerise et sont dégénérées.

Très-souvent la *tuberculose du larynx* complique la tuberculose pulmonaire (voy. section I, chap. IV). Dans les dernières périodes de la tubercu-

lose pulmonaire il se développe en outre assez facilement des ulcères ronds, superficiels, catarrhaux (aphtheux), dans le larynx et dans la trachée. Ces ulcères ont leur siége autour des glandes muqueuses.

Dans un grand nombre de cas la *tuberculose intestinale* se joint à la tuberculose pulmonaire : on trouve, au commencement surtout, dans la partie inférieure de l'iléon et s'étendant de là sur le gros intestin, des ulcères tuberculeux *primitifs*, autrement dit, des pertes de substance rondes, dues à la fonte de granulations tuberculeuses isolées. Plus tard on voit des ulcères *secondaires* représentant de vastes destructions de la muqueuse, ayant une tendance à prendre une extension annulaire et accompagnés d'une tuberculose de l'enveloppe séreuse correspondant à l'endroit malade. Les ulcères tuberculeux secondaires proviennent d'une formation nouvelle de granulations tuberculeuses aux environs des ulcères primitifs. Presque toujours les glandes mésentériques sont tuméfiées en même temps et montrent la transformation de leurs éléments en matière tuberculeuse jaune et caséeuse (1).

Le *foie*, sans être considérablement agrandi, est le plus souvent jaune comme les feuilles mortes; il est d'une consistance pâteuse; après l'avoir incisé on trouve un enduit de graisse sur le couteau; l'examen microscopique fait voir des gouttelettes de graisse de diverse grandeur dans les cellules. Il est plus rare de trouver à la place du foie gras une dégénérescence lardacée, amyloïde de cet organe; dans ce cas il est beaucoup plus grand, très-lourd, très-dur, se coupe comme le lard, et sa surface de section, rouge pâle au lieu d'être jaunâtre, est d'un brillant très-analogue à celui du lard; les cellules hépatiques paraissent gonflées, rondes et renferment une substance opaque, amorphe.

Au commencement de la maladie le *cœur* droit est assez souvent dilaté et hypertrophié, l'écoulement du sang qu'il renferme étant rendu plus difficile par la compression des capillaires pulmonaires et l'imperméabilité du parenchyme. Mais bientôt la masse du sang diminue, et dès ce moment le cœur s'atrophie, devient flasque et rapetissé.

Les *reins*, dans beaucoup de cas, offrent les signes d'une dégénérescence de Bright commençante; ils ne sont pas considérablement tuméfiés, mais aux points de réunion des pyramides et de la substance corticale on trouve de

(1) Assez souvent ce sont les vésicules closes de l'intestin qui sont le point de départ des ulcères intestinaux dans la phthisie. Ces glandes deviennent grosses et saillantes, se remplissent d'un liquide puriforme, séreux ou opaque et jaunâtre, s'ulcèrent à leur centre, et il se forme ensuite à leur place un ulcère rond. Les granulations miliaires se développent en même temps ou consécutivement dans le tissu cellulaire sous-muqueux qui forme le fond de l'ulcère précédent, à ses bords, entre les deux couches de fibres musculaires intestinales et dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Ici, comme dans le larynx et les bronches, on trouve à la fois ces deux processus différents d'irritations glandulaires et de granulations miliaires développées au milieu du tissu conjonctif. V. C.

petites stries d'un jaune blanc, qui sont dues à une dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales de la muqueuse rénale aux endroits que nous venons de nommer.

Enfin, il n'est pas rare que sur la langue et le palais des phthisiques on trouve une pulpe blanchâtre, caillebottée et qui, vue au microscope, est composée de filaments et de spores (*oidium albicans*, muguet).

Les cadavres des individus morts de phthisie montrent un grand amaigrissement; toute graisse a disparu; la peau, pâle, est souvent couverte de squames épidermiques. Très-fréquemment les pieds sont œdématiés, assez souvent l'une ou l'autre veine crurale est oblitérée par un coagulum adhésif, et alors toute la jambe correspondante est le siége d'un gonflement hydropique fort considérable. Tout le cadavre est exsangue; ce n'est que dans le cœur droit que l'on peut trouver des caillots assez considérables, mais mous, et seulement lorsque l'agonie a été longue.

§ 3. — Symptômes et marche.

Parmi les *prodromes* de la tuberculose on compte à tort les affections scrofuleuses de l'enfance, les épistaxis habituelles, l'habitus dit tuberculeux. Il s'en faut que tous les enfants scrofuleux ou disposés à saigner du nez deviennent tuberculeux par la suite; le cou long, le thorax affaissé (paralytique), voilà des symptômes qui annoncent un défaut de nutrition des muscles du cou et du thorax, mais bien des hommes dont le thorax présente cet aspect au plus haut degré restent également exempts de cette maladie pendant toute la durée de leur existence.

Un phénomène plus sérieux c'est l'*hémoptysie*, abstraction faite des cas dans lesquels le crachement de sang est le symptôme d'une tuberculose confirmée ou commençante. Plus la cause morbifique qui a provoqué l'hémoptysie est insignifiante, plus on est forcé d'admettre que c'est un défaut de nutrition des parois capillaires qui a provoqué l'hémoptysie, et que cette altération de la nutrition dans l'étendue des artères bronchiques sera suivie plus tard d'une autre, à savoir, de la tuberculose pulmonaire (1). Qu'un malade se rétablisse en apparence complétement d'une pareille hémoptysie, il n'en est pas moins vrai qu'il courre le plus grand danger de devenir tuberculeux.

Quant au *début* de la maladie elle-même, les premiers symptômes, suivant la description classique d'Andral, sont généralement ceux d'un catarrhe des voies aériennes, et souvent d'un catarrhe du larynx et de la trachée plutôt que des petites bronches. Les malades sont légèrement enroués, ils se plaignent d'un chatouillement dans la gorge, plus tard d'une sensation de chaleur ou

(1) Les vaisseaux nourriciers du poumon appartiennent, comme on le sait, aux artères bronchiques. (*Note de l'auteur.*)

d'écorchure sous le sternum, et petit à petit seulement le catarrhe semble se propager aux divisions les plus fines de l'arbre bronchique. La maladie étant arrivée à ce point, le pouls commence à s'accélérer, la nutrition souffre, et bientôt les symptômes physiques de la tuberculose pulmonaire se dessinent.

Dans d'autres cas, on se trouve dès le commencement en présence des symptômes d'un catarrhe bronchique; mais après que celui-ci, malgré les soins les plus attentifs, a duré un temps assez long, la dyspnée, l'amaigrissement, les sueurs nocturnes abondantes se déclarent, et bientôt le doute disparaît comme dans le cas précédent.

Plus fréquemment encore on observe que des individus, pendant une série d'années, s'attirent avec une remarquable fréquence des catarrhes en apparence légers. A peine un accès est-il passé qu'il en revient un autre. Andral distingue deux catégories de semblables malades et les dépeint sous des traits frappants que nous chercherons à reproduire dans ce qui suit. Les premiers conservent, malgré des accès répétés de catarrhe bronchique, pendant longtemps une santé bonne en apparence, la respiration surtout reste libre, la nutrition normale; mais enfin le catarrhe bronchique récidive avec plus de violence et dure plus longtemps que les accès précédents; dès ce moment l'état général s'en ressent, le catarrhe ne cesse plus, et après un temps plus ou moins long les symptômes de la tuberculose sont arrivés à leur complet développement. Une deuxième catégorie est formée par des individus d'une constitution délicate qui, également tourmentés par des catarrhes bronchiques répétés, ressentent de bonne heure une perturbation de l'état général. Le moindre effort les fatigue, les échauffe, les dérange; ils ont généralement le système nerveux très-irritable, le pouls accéléré, la paume de la main brûlante; la respiration paraît libre quand ils gardent le repos et le silence; ils prétendent n'éprouver aucune dyspnée; mais dès qu'ils parlent vite ou qu'ils engagent une conversation animée, ou bien lorsqu'ils marchent vite, qu'ils montent, ils sont hors d'haleine. Andral fait observer avec raison qu'on est étonné de voir que ce trouble de la respiration si facile à reconnaître pour un observateur attentif, semble échapper au malade, soit qu'il en ait pris l'habitude, soit qu'il veuille se tromper lui-même. D'autres sujets plus attentifs ou plus sensibles se plaignent, il est vrai, d'une gêne de la respiration, qui se présente par intervalle ou d'une manière continue, ils prétendent être asthmatiques, etc. De bonne heure on observe chez ces individus un amaigrissement très-suspect, mais beaucoup d'entre eux se maintiennent dans cet état pendant des années sans quitter leurs affaires, jusqu'à ce que le mal ait empiré de plus en plus et qu'il s'y soit joint encore d'autres symptômes de tuberculose.

Lorque nous remarquons chez un malade une *petite toux opiniâtre*, *un pouls fréquent*, *de l'amaigrissement*, *de la pâleur*, *une respiration accélérée*, cet ensemble de symptômes est fait pour nous inspirer les plus vives inquiétudes. Qu'un pareil malade soit le fils de parents tuberculeux, qu'il ait présenté dans son enfance des symptômes de scrofules, qu'il ait craché du sang

quelques années auparavant, que nous lui trouvions enfin un thorax paralytique, alors il ne peut guère y avoir de doute sur la nature tuberculeuse de la maladie.

Il n'arrive pas toujours que la formation des tubercules dans le poumon coïncide avec une fréquence du pouls modérée au commencement et ne devant s'exagérer que plus tard ; *au contraire, dès le principe la fièvre peut être violente.* En même temps se déclare une toux extrêmement fatigante, et si la faible excitation fébrile qui accompagne le développement lent des tubercules suffit déjà pour altérer la digestion, à plus forte raison trouvera-t-on ici des troubles digestifs graves, comme ils ne manquent pour ainsi dire jamais de se présenter dans les fièvres intenses : la langue est chargée, la bouche pâteuse, l'appétit nul, l'estomac rempli de gaz. C'est de ces cas qu'on a l'habitude de dire que la tuberculose s'est présentée sous le masque d'une fièvre catarrhale, d'une fièvre gastrique, d'une grippe.

Enfin, dans quelques cas, rares il est vrai, la formation des tubercules commence *avec un accès d'hémoptysie.* Si l'on se bornait à ajouter foi aux dires des malades, sans les examiner plus attentivement, on se laisserait aller à considérer ces cas comme beaucoup plus communs qu'ils ne sont réellement : il n'arrive que trop facilement que l'expectoration d'une grande quantité de sang soit pour le malade un événement tellement important qu'i garde difficilement le souvenir des indispositions antérieures. Si on l'interroge avec plus de soin, on finit par apprendre que sans doute il avait souffert d'une toux légère déjà quelques mois auparavant, qu'il avait pâli, maigri, et qu'il s'était senti un peu plus de chaleur vers le soir. Dans des cas semblables, l'hémorrhagie s'est ajoutée purement et simplement à une tuberculose déjà existante. Toutefois, quoique bien plus rarement que cela n'est cru par le public, on observe des cas dans lesquels il ne peut y avoir aucun doute sur la santé antérieure des malades, et sur la coïncidence frappante entre les premiers symptômes de la tuberculose et l'hémoptysie. Ce sont là des cas dans lesquels l'hémoptysie doit être considérée comme le *symptôme d'invasion de la maladie.*

On peut soutenir, en général, que chez les sujets âgés la tuberculose se développe lentement ; qu'au contraire, chez les jeunes sujets elle débute plus brusquement, et qu'elle est plus fréquemment inaugurée par des hémoptysies.

La *marche ultérieure* de la maladie montre des différences analogues. Quelquefois elle traîne pendant un grand nombre d'années; dans d'autres cas, que l'on désigne du nom de *phthisie aiguë* ou *galopante*, elle ne dure que peu de mois ou quelques semaines. C'est encore à un âge plus avancé que la maladie suit de préférence la première de ces deux marches ; cependant il existe encore des exceptions à cette règle, et même dans cette condition d'âge la maladie peut suivre une marche aiguë, surtout si elle survient à la suite d'une couche, ou, comme cela arrive également souvent, d'une pneumonie,

d'une pleurite ou d'une rougeole. Enfin, nous devons faire mention d'une troisième forme dans laquelle une tuberculose jusque-là caractérisée par une marche chronique devient tout à coup envahissante, allume une fièvre violente et emporte en peu de temps le malade.

Lorsque la maladie suit une *marche chronique*, la toux devient de plus en plus fatigante, l'expectoration augmente et devient pathognomonique (voyez plus bas); dans les sommets on reconnaît une augmentation de densité du parenchyme qui s'étend lentement; souvent toutefois les malades se trouvent dans un état supportable en été, ils toussent moins, ils rejettent des crachats peu abondants, sans que la nutrition s'améliore pendant cette rémission des autres phénomènes. En automne et en hiver la maladie s'exaspère, les crachats et l'examen physique ne permettent plus de révoquer en doute la destruction du tissu pulmonaire; la respiration devient plus courte, la voix assez souvent enrouée, parce qu'à ce moment le larynx commence à prendre part à l'affection; il se manifeste des diarrhées passagères ou continues et opiniâtres dues à leur tour au développement de la tuberculose intestinale; le pouls devient plus fréquent surtout vers le soir, les malades transpirent pendant la nuit, l'amaigrissement arrive à un très-haut degré. De cette manière la maladie offre souvent, pendant des années, des exacerbations et des rémissions jusqu'à ce que le malade finisse par succomber.

Si la maladie doit suivre dès le principe une *marche plus aiguë*, cela se reconnaît le mieux à la grande fréquence du pouls. (Celle-ci offre toujours le meilleur point de repère pour l'appréciation de la durée de la maladie.) La fièvre offre vers le soir des exacerbations très-frappantes qui peuvent même rappeler les paroxysmes d'une fièvre intermittente; d'abord des horripilations ou des frissons véritables, ensuite une sensation de chaleur sèche, une forte coloration des joues; le malade se sent extrêmement souffrant, inquiet, cherche en vain à dormir et se réveille le matin baigné de sueur, si toutefois il a pu trouver le sommeil après minuit. Ces symptômes, qui se développent tardivement et annoncent une fin prochaine lorsqu'ils surviennent dans une tuberculose à marche chronique, succèdent ici rapidement à la première hémoptysie ou à la grave perturbation de l'état général due à la fièvre, et par laquelle peut s'annoncer la première formation des tubercules. Très-souvent l'hémoptysie se renouvelle, très-souvent aussi des accès de fièvre intercurrents et violents dans lesquels la dyspnée et la toux augmentent rapidement, annoncent un développement aigu de tubercules nouveaux; à la violence de la fièvre correspond le rapide amaigrissement des malades, la toux est excessivement fatigante et à peine supportable, la dyspnée devient très-forte, souvent des points pleurétiques se manifestent dans les côtés, et rendent la respiration et la toux encore plus pénibles; l'examen physique de la poitrine montre de bonne heure des épaississements étendus du parenchyme et une formation de cavernes dans le poumon. De même on trouve de bonne heure dans les crachats des traces de tissu désorganisé. Le plus souvent enfin

la tuberculose du larynx et de l'intestin survient à une période peu avancée; les malades s'enrouent et sont pris de diarrhée. Il arrive ici bien plus rarement que dans la forme précédente qu'un temps d'arrêt s'établisse dans la marche de la maladie, qu'il y ait en un mot des périodes où le malade se trouve mieux. Ordinairement la maladie, après peu de mois, se termine par la mort.

Enfin, comme nous venons de le dire, il n'est pas rare que la maladie se maintienne pendant des années de la manière que nous avons décrite en premier lieu; ensuite une ou plusieurs hémoptysies surviennent, ou bien le mal prend de l'extension avec un ensemble de phénomènes fébriles violents, des destructions de tissu se font en peu de temps, et le malade succombe rapidement en présentant les symptômes de la phthisie aiguë.

La *terminaison* la plus fréquente de la tuberculose, c'est la mort; et quoique celle-ci puisse survenir d'une autre manière, elle est le plus souvent le résultat de la *consomption*, de l'*épuisement*, en un mot de la *phthisie*. L'amaigrissement arrive à un degré extrême, l'épiderme se desquame, les cheveux tombent, tout le pannicule graisseux sous-cutané est disparu, les arcades zygomatiques font saillie au-dessus des joues enfoncées, le nez paraît plus long et plus effilé, les orbites privées de toute leur graisse paraissent trop vastes pour les yeux; même la courbure des ongles, que l'on remarque presque toujours dans les dernières périodes de la phthisie, dépend de la fonte du coussinet graisseux de la dernière phalange des doigts. De même tout le système musculaire s'atrophie, le malade est privé de toute force, les apophyses épineuses proéminent fortement le long du rachis, les muscles fessiers eux-mêmes peuvent être atrophiés à un tel point que l'on reconnaît distinctement la configuration du bassin. Tandis qu'au commencement l'humeur du malade était maussade et acariâtre, nous la voyons maintenant s'améliorer, le patient prend courage et forge souvent des plans d'avenir. Peu de temps avant la mort, à mesure que la fièvre prend davantage le caractère de l'asthénie, le sensorium se prend, le malade délire ou tombe dans un état de somnolence et souvent s'éteint sans agonie.

Mais il peut aussi arriver que la mort, lors même qu'elle est due à l'épuisement, survienne au milieu de souffrances assez vives et souvent très-cruelles. Parmi celles-ci il faut compter la toux continuelle qui prive les malades du repos de nuit, surtout lorsqu'il existe en même temps une tuberculose du larynx. Dans d'autres cas, le muguet, qui se manifeste dans la bouche et le pharynx, rend la mastication et la déglutition très-difficiles. Dans d'autres cas encore, il se développe des eschares de décubitus qui font éprouver au malade les plus pénibles souffrances. Enfin un œdème très-douloureux peut se manifester dans l'une ou l'autre jambe lorsqu'un thrombus obturateur (dû au ralentissement de la circulation s'est formé dans une des veines crurales et empêche ainsi le sang de retourner au cœur. Par contre, les œdèmes dus exclusivement à l'hydrémie deviennent rarement intenses et douloureux

(à moins que la maladie de Bright ne vienne compliquer la tuberculose), et cela sans doute parce que la masse du sang elle-même a subi une diminution directe.

Il est assez singulier que la consomption finale ait lieu rapidement, même dans les cas où la maladie a suivi une marche chronique et quand peu de de semaines auparavant les malades, en dépit des plus terribles destructions, s'étaient trouvés dans une situation supportable et avaient pu vaquer à leurs affaires. Lorsque ces malades se décident enfin à garder la maison, la consomption se poursuit souvent avec une extrême rapidité (1). Dans d'autres cas cette dernière période dure à la vérité trop longtemps pour le médecin, pour les parents et même pour le malade; ce dernier appelle de tous ses vœux la délivrance, surtout lorsqu'il est empêché par la toux de dormir, par le décubitus de rester couché tranquillement et par le muguet d'avaler ses aliments.

Il est bien plus rare que pendant la durée de la tuberculose la mort arrive par le fait des *hémorrhagies*. Cela peut avoir lieu dans les cas où un vaisseau rampe sans être oblitéré comme d'habitude le long de la paroi d'une caverne et finit par être ulcéré. Dans ces cas, la pneumorrhagie est accompagnée d'un collapsus instantané, ou bien le malade succombe avant qu'il ait perdu tout son sang, et même avant d'en avoir expectoré, par le fait de l'asphyxie; car, la trachée et les bronches étant gorgées de sang, l'air ne peut plus arriver au poumon.

La mort par *pneumothorax* est tout aussi rare, parce que dans la tuberculose miliaire chronique les feuillets de la plèvre sont en général fortement adhérents entre eux avant qu'une caverne ait eu le temps d'arriver jusqu'à cette enveloppe et de la perforer. Lorsqu'un pneumothorax s'ajoute à la tuberculose miliaire chronique, celle-ci est presque toujours compliquée d'une tuberculose infiltrée; car dans cette dernière maladie, la destruction se propage bien plus souvent avec rapidité sur la plèvre et avant que des adhérences aient eu le temps de se former. (Voyez chap. X, article II.)

Les *maladies intercurrentes* ou les *complications* enlèvent de bonne heure les personnes tuberculeuses, bien plus souvent que les hémorrhagies et le pneumothorax : telles sont la pleurite, la pneumonie, la maladie de Bright et avant tout la tuberculose intestinale; et souvent on est étonné de voir les phénomènes de l'affection pulmonaire rétrograder pendant que la tuberculose intestinale fait des progrès.

La *terminaison par guérison* est en général rare; on doit se garder de considérer le temps d'arrêt que la tuberculose montre de temps à autre comme un signe d'extinction de la maladie. La toux et l'expectoration peuvent disparaître pour longtemps sans que l'on puisse fonder là-dessus des espérances po-

(1) A Halle, j'ai vu un crieur de nuit faire son service jusque huit jours avant sa mort. L'autopsie permit de constater une vaste désorganisation du parenchyme pulmonaire, mais aucune maladie aiguë intercurrente. La mort avait eu lieu par épuisement.

(*Note de l'auteur.*)

sitives; souvent la maladie reprend au milieu d'une pareille rémission une recrudescence subite, et le malade, qui semblait en voie de guérison, succombe dans un temps très-court. Plus la tuberculose est avancée, plus la destruction du parenchyme est vaste, moins il y a d'espoir de guérison. De même aussi les chances de guérison sont faibles lorsque le malade est jeune, que la marche est aiguë et la fièvre intense. La plupart des cas où la tuberculose s'éteint sont ceux où elle n'avait pas encore pu être reconnue. Les meilleurs signes d'un arrêt définitif de la maladie consistent dans le ralentissement du pouls et dans une amélioration de la nutrition, et c'est par le pesage que cette amélioration doit être constatée; il faut même que l'augmentation du poids du corps soit de plusieurs livres.

Quant aux *crachats* expectorés dans le cours de la tuberculose, ils proviennent en grande partie des bronches qui sont constamment le siége d'un catarrhe chronique.

On est frappé, tout d'abord, de ce que le catarrhe qui accompagne la première formation des tubercules, montre des crachats pauvres en éléments organisés et par conséquent transparents. C'est donc avec raison que l'on tient pour suspect un catarrhe dans lequel pendant longtemps il n'y a qu'une expectoration de ces « crachats purement muqueux », crachats crus.

Les éléments organisés augmentent dans les périodes ultérieures, les crachats deviennent moins transparents, « muco-purulents ». Traube appelle l'attention sur un caractère de ces crachats muco-purulents. C'est qu'on remarque quelquefois de bonne heure déjà dans les crachats des tuberculeux des stries d'un jaune intense, qui tranchent fortement sur les masses moins troubles et plus transparentes qu'elles traversent. Ces crachats sont excessivement suspects; presque jamais on ne les voit dans le catarrhe bronchique simple. L'examen microscopique fait voir dans ces stries jaunes, au lieu de cellules régulières et rondes, un grand nombre de cellules atrophiées, ratatinées, et un détritus finement granulé, phénomènes qui annoncent que les éléments constitutifs des crachats ne sont pas de formation récente, mais qu'ils ont longtemps séjourné dans le poumon, qu'ils y ont subi une désorganisation. Il est évident que l'on ne peut pas reconnaître si ces cellules ratatinées et ces masses de détritus sont des cellules de pus ou des cellules de tubercules toutes deux en voie de destruction, pour la raison très-simple qu'au point de vue morphologique ces deux productions ne diffèrent pas l'une de l'autre. Le soupçon éveillé par ces produits se change en certitude, si dès ce moment déjà on peut reconnaître dans les matières expectorées les fibres élastiques à leurs contours nets, à leur aspect contourné, à leurs divisions dichotomiques. Il se peut même que quelques-unes de ces fibres soient réunies et que l'on reconnaisse à leur disposition et à leur direction tortueuse qu'elles appartenaient aux parois des alvéoles. *Cet état des crachats est le signe certain d'une phthisie commencée.*

Lorsqu'il s'est formé dans le poumon des cavernes d'une certaine étendue,

l'expectoration prend un caractère que l'on a considéré de tout temps comme pathognomonique de la phthisie pulmonaire : on trouve des crachats arrondis, nummulaires, grisâtres. Les produits occupent le fond du vase, séparés les uns des autres par des quantités plus ou moins considérables d'un mucus bronchique plus clair, ou bien, si l'expectoration est très-abondante et si on la reçoit dans un verre étroit on voit des amas irrégulièrement pelotonnés, opaques, arrondis, à surface inégale comme déchirée, qui descendent lentement au fond, *sputa globosa fundum petentia* des anciens médecins. *C'est là le signe presque indubitable de la formation des cavernes tuberculeuses.* Vus au microscope, ces crachats consistent partie en jeunes cellules granulées offrant des signes de métamorphose graisseuse, et partie en quantités considérables de corpuscules irréguliers, anguleux, et de détritus finement granulé; très-souvent enfin ils contiennent des fibres élastiques provenant des parois alvéolaires. Le *manque de transparence* et la coloration gris verdâtre sont dus à la grande quantité d'éléments organiques qu'ils contiennent et qui s'y trouvent mêlés à raison de leur long séjour dans les cavernes; la *forme arrondie* tient à ce fait que, même expectorés, les crachats tendent à conserver la forme des cavités qui les renfermaient dans le poumon. La *tendance à gagner le fond en se séparant du produit de la sécrétion bronchique* tient au peu d'air qui s'y trouve mêlé dans les cavernes, tandis que la sécrétion bronchique battue par l'air inspiré et l'air expiré renferme plus de bulles d'air et se trouve par conséquent être plus légère.

Les petits grumeaux arrondis, caséeux, fétides, que l'on trouve quelquefois dans les crachats et que les gens du monde prennent pour des tubercules eux-mêmes, ne sont rien autre chose que le produit épaissi de la sécrétion tonsillaire; dans des cas très-rares ce sont des débris de petites eschares diphthéritiques formées sur les parois des cavernes.

L'analyse chimique des crachats nous fournit encore bien moins d'éléments de diagnostic que leur examen à l'œil nu ou au microscope. Elle ne peut en effet nous faire constater aucune différence entre les crachats des phthisiques et ceux des individus affectés d'un simple catarrhe bronchique.

Symptômes physiques.

L'*aspect extérieur* nous révèle d'abord, dans un grand nombre de cas, l'habitus dit tuberculeux, que nous avons vu se produire essentiellement sous l'influence de l'atrophie des muscles cervicaux et thoraciques. Nous savons que la forme particulière du thorax que nous avons appelée paralytique a existé dans bien des cas avant le développement de la tuberculose ; mais dans d'autres, cette atrophie des muscles n'est qu'une conséquence du marasme général qui lui-même est un effet de la tuberculose et se déclare *pendant la maladie et par son fait.*

Mais la forme du thorax subit encore d'autres modifications, consistant en ce qu'aux endroits où une pneumonie interstitielle est venue diminuer

le volume du poumon, la capacité du thorax se trouve diminuée également. C'est ce qui fait que les clavicules proéminent fortement parce qu'il se produit un affaissement des régions sus- et sous-claviculaires; il en est de même des omoplates qui font saillie à raison de l'aplatissement des parois latérales du thorax. Le diamètre antéro-postérieur de la région supérieure de la cage thoracique est diminué, la fourchette du sternum quelquefois enfoncée. Dans d'autres cas où le thorax est aplati sur les côtés, tout le sternum paraît en quelque sorte brisé dans le sens de la longueur et sa ligne médiane enfoncée.

Un signe avant tout précieux consiste dans l'affaissement d'un côté seulement de la région sous-claviculaire, et dans la diminution, dans cet endroit, des mouvements respiratoires.

Il résulte de ce qui précède que l'aspect extérieur nous fournit des signes appartenant en partie à l'atrophie des muscles et en partie à la diminution de la circonférence du thorax au niveau du sommet des poumons.

La *palpation* permet souvent de très-bonne heure et dans un moment où la percussion et l'auscultation ne fournissent guère de signes, de reconnaître dans l'une ou l'autre région sous-claviculaire un *renforcement des vibrations vocales* (1). Au commencement de la maladie l'impulsion du cœur est généralement renforcée et l'on aperçoit un ébranlement du thorax qui s'étend tout le long du bord sternal gauche, *signe de dilatation et d'hypertrophie du ventricule droit ;* plus tard, quand survient l'atrophie du cœur et la diminution de la masse du sang, ces symptômes disparaissent.

La *percussion* souvent n'offre aucune modification et cela dans un moment où déjà les symptômes subjectifs et la longue durée d'un catarrhe occupant l'un des sommets ne permettent plus de douter que le malade soit tuberculeux, ou bien lorsque la présence de fibres élastiques dans les crachats prouve que la phthisie est commencée. Mais petit à petit et à mesure que l'air s'éloigne des alvéoles, le son de la percussion devient plus *vide* (plus aigu), et, parce qu'en même temps le parenchyme se relâche et perd de son élasticité, il est plus ou moins *tympanitique*. Enfin, une fois qu'un parenchyme privé d'air touche la paroi thoracique sur une grande étendue, le son de la percussion *devient entièrement vide et très-mat.*

Lorsqu'une caverne d'*une certaine étendue*, à parois *denses*, *concaves* et *lisses*, se trouve située *très-près* de la paroi thoracique, le son de la percussion peut prendre un timbre analogue à celui que l'on obtient en frappant contre un tonneau vide; le son de la percussion devient *métallique*. Comme le tintement métallique ne se produit pas au niveau des cavernes qui n'offrent pas toutes ces conditions réunies, il constitue à la vérité un signe très-précieux pour le diagnostic des cavernes, sans toutefois que son absence nous permette

(1) Le parenchyme relâché, privé de son élasticité, permet, comme nous l'avons vu antérieurement, à la paroi thoracique de vibrer plus librement que cela n'arrive quand le poumon est sain et qu'il a conservé son élasticité. (*Note de l'auteur.*)

d'exclure des excavations quelquefois même très-vastes du parenchyme pulmonaire.

Le son de la percussion est parfois accompagné d'un bruit particulier, sifflant, qu'on appelle le *bruit du pot fêlé.* Ce bruit se produit dans les cas où une caverne s'appuie si directement contre la paroi thoracique, qu'une forte percussion peut chasser une partie de l'air qui se trouve dans son intérieur; si une pareille caverne communique avec une grosse bronche ou avec une autre caverne par une ouverture étroite, l'air s'en échappe avec un bruit sifflant que l'on entend concurremment avec le son de la percussion, et c'est ainsi que prend naissance le phénomène en question, qui n'est pas des plus fréquents.

L'*auscultation* fournit très-souvent des symptômes pathognomoniques, pourvu que comme tels on ne considère pas exclusivement la respiration bronchique, la bronchophonie, ou les bruits amphoriques, mais encore les *symptômes d'un catarrhe qui, pendant des semaines ou des mois, reste borné à l'un ou à l'autre sommet du poumon.* Comme cela a été dit antérieurement, on entend que rarement en ces endroits des rhonchus; un signe bien plus fréquent consiste en ce que le *bruit vésiculaire y est devenu faible et indistinct*, ce qui tient au rétrécissement et à l'oblitération d'un certain nombre de petites bronches. Quelquefois aussi la *respiration est plus rude*, le *bruit d'expiration prolongé*, ce qui tient à un frottement plus fort, éprouvé par l'air inspiré et surtout par l'air expiré le long des bronches rétrécies ou comprimées par suite du catarrhe, la muqueuse de ces bronches ayant en outre perdu son poli. La durée de l'expiration est souvent plus longue dans ces cas que celle de l'inspiration, et il arrive même assez souvent que l'on observe une respiration saccadée. Ce qu'il y a de plus suspect enfin, ce sont des *râles fins* dans l'un ou l'autre sommet, qui ne disparaissent que d'une manière passagère après quelques accès de toux violents (1).

Ces résultats suffisent à eux seuls pour rendre le diagnostic presque certain, cependant il survient encore des phénomènes nouveaux et confirmant les premiers, lorsque des cavernes ou des bronches d'un fort calibre viennent à être séparées de la paroi thoracique par du parenchyme privé d'air : nous voulons parler de la *respiration bronchique* et de la *bronchophonie.* Il faut néanmoins bien se pénétrer de deux faits : 1° La *respiration bronchique* manque et l'on n'entend que de faibles râles ou une respiration indéterminée,

(1) Les râles muqueux à bulles fines et rares qu'on perçoit surtout à l'inspiration, au sommet des poumons, sont habituellement appelés en France *craquements secs*. Les râles muqueux à bulles plus pressées, s'entendant soit au premier, soit aux deux temps de la respiration, sont appelés habituellement *craquements humides*. Ces râles, qui ne sont autres que des râles muqueux sous-crépitants se passant dans les petites bronches, ont en effet souvent un timbre plus fort que les râles muqueux de la bronchite, parce que le tissu pulmonaire est plus ou moins induré autour des canaux où ils se produisent. V. C.

malgré des épaississements étendus du parenchyme pulmonaire et de vastes cavernes dans son intérieur, lorsque *les cavernes et les bronches sont remplies d'un produit de sécrétion*. Conclure à l'absence des cavernes par l'absence de la respiration bronchique, ce serait donc un jugement beaucoup trop précipité. 2° La respiration bronchique telle qu'on l'entend en appliquant l'oreille sur le thorax reste la même, qu'elle se produise dans l'intérieur d'une caverne ou dans une bronche. *La respiration bronchique seule ne permet pas de prononcer le diagnostic d'une caverne.*

Dans des cas rares seulement, nous entendons dans l'intérieur du thorax des individus tuberculeux des bruits qui suffisent *à eux seuls* pour autoriser le diagnostic d'excavations formées dans l'intérieur du poumon (1). On les appelle pour cette raison *bruits caverneux*, et l'on désigne du nom de *respiration amphorique* le bruit respiratoire dans l'intérieur d'une caverne, et du nom de *râles métalliques* les râles qui se produisent dans ces cavités ; par tintement métallique on entend le son métallique que paraissent rendre quelques bulles isolées en crevant. On peut produire ces bruits artificiellement en soufflant au-dessus de l'orifice d'une bouteille débouchée, en agitant cette bouteille au devant de l'oreille après y avoir introduit un liquide, enfin en laissant tomber une goutte dans son intérieur et en la tenant pendant ce temps près de l'oreille. Les bruits caverneux prennent naissance exclusivement dans les cas où le poumon offre des conditions semblables, c'est-à-dire lorsqu'une caverne est entourée de parois lisses qui se comportent d'une manière analogue aux parois d'une bouteille et se trouvent par conséquent plus évasées vers le milieu. Ces bruits doivent leur origine aux ondes sonores réfléchies par des parois régulières.

Ce n'est que dans quelques cas rares que l'emploi du *spiromètre*, à l'aide duquel on mesure la capacité du poumon, c'est-à-dire la quantité d'air qui est expirée après l'inspiration la plus profonde possible, offre un intérêt diagnostique pour la tuberculose du poumon. Ce sont principalement les cas dans lesquels la percussion et l'auscultation fournissent des résultats négatifs, tandis qu'une toux opiniâtre, telle que nous la rencontrons quelquefois chez les chlorotiques, même en l'absence des tubercules, éveille des soupçons. La capacité physiologique du poumon s'élève chez l'adulte sain à environ 3800 centimètres cubes en Angleterre, à 3300 centimètres cubes en Allemagne. Mais elle offre des différences selon le sexe, l'âge, le poids, la taille, de telle sorte que pour une taille comprise entre 5 et 6 pieds chaque pouce de plus correspond à une augmentation d'environ 130 centimètres cubes de la capacité physiologique. Mais même en tenant compte de ces variations on

(1) Parmi ces bruits, qui suffisent pour poser immédiatement le diagnostic, sont les râles muqueux à bulles grosses et éclatantes appelés râles cavernuleux (Hirtz), les bruits de gargouillement, les bruits d'ébullition, bruits causés par des bulles qui éclatent dans des cavernes plus ou moins considérables. V. C.

trouve toujours encore des différences très-notables suivant que l'on opère sur des sujets exercés et habiles ou sur des sujets qui ne sont ni l'un ni l'autre. De là il résulte qu'*une capacité normale ou extraordinairement grande prouve bien que les poumons sont sains, que des diminutions peu considérables de la capacité physiologique n'ont aucune valeur pour le diagnostic, et que, seule, une diminution de quelques centaines de centimètres cubes*, que l'on ne peut pas mettre sur le compte de la maladresse ni de la faiblesse des muscles inspirateurs, *peut*, après l'exclusion des autres obstacles à la respiration, *apporter un nouvel élément au diagnostic de la tuberculose du poumon.*

§ 4. — Diagnostic.

S'il arrive si fréquemment que la tuberculose soit méconnue au début, la faute en est souvent aux malades. On remarquera assez souvent que ceux-ci apprécient au-dessous de leur valeur la toux et la dyspnée qui, réunies à l'amaigrissement et à la fréquence du pouls, suffiraient pour faire sauter aux yeux la maladie. Il leur arrive même de nier l'existence de ces symptômes et de n'accuser que de *légers troubles digestifs*, comme causes de leur faiblesse et de leur dépérissement. Ils affirment que leur estomac seul est malade et que leur poitrine est saine; même ils se formalisent qu'on veuille les percuter et les ausculter, et cependant le doute sera immédiatement levé par l'examen physique, lors même que par cet examen on ne constaterait que le catarrhe du sommet décrit plus haut.

Dans d'autres cas, surtout chez les jeunes filles, à l'âge de la puberté, il n'arrive que trop souvent qu'une tuberculose à son début soit confondue avec la *chlorose*, et cela d'autant plus que dans la chlorose également les malades sont prises de dyspnée à raison de la pauvreté du sang en globules rouges (1). Si l'usage des ferrugineux à haute dose ne rend pas la couleur naturelle à la peau et aux muscles, on doit soumettre la poitrine à l'examen physique qui bien des fois jettera un triste jour sur la soi-disant opiniâtreté de la chlorose.

Enfin, il peut arriver, comme nous l'avons dit plus haut, que la tuberculose à son début soit confondue avec un violent catarrhe fébrile, avec la *grippe*, lorsqu'elle s'annonce avec une fièvre intense, des symptômes généraux graves, et des troubles digestifs. La fréquence remarquable du pouls, l'amaigrissement rapide, la durée de la maladie, le rétablissement lent et incomplet, préviennent dans ces cas de toute confusion, lors même que les signes physiques font défaut.

A une période ultérieure il n'est pas facile de méconnaître la tuberculose. Sans compter que les signes physiques rendent facile la distinction entre une

(1) La tuberculose, au début, pourra être confondue aussi avec la toux nerveuse des jeunes filles hystériques si souvent en même temps chlorotiques. V. C.

tuberculose et un *catarrhe chronique*, on peut même, à défaut de ces signes, reconnaître la maladie à la fréquence du pouls avec exacerbations du soir, à l'amaigrissement du malade, aux accès d'hémoptysie, à l'enrouement et à la diarrhée qui presque toujours accompagnent la tuberculose ; ces symptômes n'accompagnent pour ainsi dire jamais le catarrhe chronique des bronches. Les fibres élastiques dans les crachats lèvent tous les doutes, c'est-à-dire dans les cas seulement où elles montrent la disposition particulière aux fibres élastiques des cellules pulmonaires.

La distinction entre les *cavernes tuberculeuses* et les *cavernes bronchectasiques* est impossible lorsque la tuberculose a eu pour résultat une formation de bronchectasies dans les sommets pulmonaires. N'avons-nous pas vu en effet que, même sur le cadavre, il peut devenir difficile de distinguer entre elles ces deux formes d'excavations? Par contre, la distinction devient plus facile lorsqu'il s'agit de ces sortes de bronchectasies qui se développent à la suite d'un catarrhe chronique ou d'une pneumonie. Le siége des cavernes bronchectasiques formées dans ces conditions, n'est pas, comme celui des cavernes tuberculeuses, de préférence et pour ainsi dire exclusivement le sommet du poumon. L'expectoration provenant d'une cavité bronchectasique devient, presque dans tous les cas, fétide, au moins de temps à autre ; elle est en même temps très-fluide, en sorte que tout ce qu'elle renferme d'éléments solides tombe au fond; l'expectoration des cavernes tuberculeuses peut, il est vrai, prendre également ces caractères, mais c'est beaucoup plus rare. En outre, la fièvre et l'amaigrissement se montrent bien plus tôt lorsqu'il se forme des cavernes tuberculeuses que dans les cas où il ne s'agit que de cavernes bronchectasiques. Enfin, les symptômes de la tuberculose de l'intestin et du larynx compliquent celle du poumon, tandis que l'intestin et le larynx restent sains en cas de bronchectasie.

Finalement, nous ferons observer que l'on doit se garder de fonder le diagnostic de la tuberculose sur une matité légère du sommet ou sur le bruit d'expiration prolongé et rude, lorsqu'il se présente en cet endroit. Ces signes, surtout chez les personnes âgées, s'observent assez souvent sans que l'autopsie prouve l'existence d'une tuberculose, ou au moins d'une tuberculose récente ; il est plus commun de trouver à la place de cette dernière un tissu calleux à rétractions cicatricielles, renfermant des masses tuberculeuses plus ou moins crétifiées, ou bien une simple induration sans tubercules; dans quelques cas même on trouve le parenchyme sain et l'on ne doit point perdre de vue que des modifications légères du son de la percussion peuvent être déterminées par la structure des côtes et avant tout par des différences dans leur courbure, conditions que pendant la vie on ne parvient jamais à apprécier et qu'à l'autopsie même on ne constate qu'avec une grande difficulté.

§ 5. — Pronostic.

Nous avons dit au paragraphe 2 que dans des cas qui ne sont pas très-rares la tuberculose peut s'éteindre, et nous y avons exposé en détail les modifications anatomiques qui, dans le poumon, se rapportent à une tuberculose éteinte. Malgré cela il est rare qu'une tuberculose *reconnue* puisse guérir; ce fait est même tellement rare que dans ces derniers temps on a prétendu que les résultats susmentionnés de l'autopsie ont été en partie mal interprétés, et que c'est une exagération de croire à une extinction de la tuberculose dans tous les cas où l'on a pu rencontrer des rétractions cicatricielles et des contractions calcaires. Effectivement la plupart des individus reconnus phthisiques meurent et une très-faible minorité guérit en réalité. Le pronostic est d'autant plus fâcheux que la fièvre est plus intense, et, réciproquement, c'est dans les cas où la maladie suit une marche lente avec une fréquence peu augmentée du pouls, que l'on doit compter plus particulièrement sur la guérison. A raison de cette circonstance, le traitement des jeunes sujets est généralement une tâche plus ingrate que celui des individus d'un âge plus avancé. Une formation bien reconnue de cavernes, et surtout une tuberculose intestinale ou laryngienne concomitantes rendent le pronostic presque absolument mortel.

Malgré ce peu de chances de guérison absolue, il existe à peine une maladie sur la *marche* de laquelle les conditions extérieures, les soins et le traitement médical exercent une plus grande influence que sur celle de la tuberculose.

§ 6. — Traitement.

L'*indication causale* doit avoir en vue les conditions que nous avons étudiées au paragraphe 1 : *la nutrition doit être mise dans le meilleur état possible* et l'on doit *faire éviter ou combattre avec le plus grand soin toute irritation du poumon.* Nous ne séparerons pas l'exposé de la prophylaxie de celui de l'indication causale, attendu que les mesures restent les mêmes, qu'il s'agisse de prévenir une tuberculose ou de la combattre immédiatement après son apparition.

Si nous apercevons que des enfants qui descendent de parents tuberculeux ou atteints d'autres maladies tendent à montrer une faiblesse de constitution qui les prédispose à la tuberculose, il est de toute nécessité, et dans l'intérêt de la prophylaxie, que nous ne les laissions pas allaiter par leur mère, abstraction faite même du danger qui en résulterait pour cette dernière. Il est tout aussi nécessaire que l'on ne permette pas que ces enfants soient allaités artificiellement. On doit au contraire leur donner une bonne nourrice. Aussitôt que ces enfants sont sevrés, il faut leur donner presque exclusivement du bouillon et du lait de vache au lieu des panades habituelles; de bonne heure,

aussitôt après la fin de la première dentition, on leur donnera de la viande rôtie. Le même régime doit être suivi pendant toute la durée de l'enfance, que les enfants montrent des affections scrofuleuses, une tuméfaction des ganglions, etc., ou simplement l'habitus scrofuleux. La diète antiscrofuleuse consiste, comme on le sait, dans la défense de manger des pommes de terre, du pain, des légumes, en un mot des aliments riches en amidon et en cellulose végétale, mais pauvres en azote, tandis que le lait, la viande, les œufs sont permis. Il est bon de prescrire exactement la quantité de lait que l'enfant doit prendre et de permettre qu'après l'avoir prise l'enfant mange du pain, etc., plutôt que de se renfermer dans quelques phrases générales sur les dangers du pain et des pommes de terre mangés en trop grande quantité : une fois que l'enfant a pris sa ration de lait, il n'y a pas d'inconvénient à lui accorder du pain. La prescription habituelle que l'enfant ne doit rien prendre de sec, est absurde : il vaut au contraire mieux que le pain mangé par l'enfant soit pris à l'état sec, parce qu'à cette condition l'amidon suffisamment mêlé de salive se transforme plus complétement en sucre et s'assimile plus facilement. D'un autre côté, l'enfant boira plus de lait s'il prend ce liquide seul plutôt que mêlé de pain. Si ce régime ne suffit pas pour améliorer la nutrition on peut faire prendre l'huile de foie de morue dont on a vanté les vertus antiscrofuleuses, aussi longtemps que la digestion n'en sera pas altérée (voyez plus bas). — La même médication convient naturellement pour les enfants chez lesquels la faiblesse de constitution qui se manifeste de bonne heure sous la forme des scrofules et qui prédispose aux tubercules, est acquise au lieu d'être congénitale.

Que, d'un autre côté, on s'abstienne d'envoyer des enfants nés de parents tuberculeux ou prédisposés à contracter la tuberculose pour quelque autre raison, qu'on s'abstienne, dis-je, d'envoyer ces enfants dans des écoles où on les force de se priver de sommeil pour satisfaire aux exigences de l'enseignement, qu'on en fasse plutôt des agronomes, etc., si les circonstances le permettent. Bien certainement on rencontrera des résistances, on verra des parents qui se déclareront prêts à « n'importe quel sacrifice » dans l'intérêt de la santé de leur enfant, mais qui se décideront difficilement à « laisser dormir ses brillantes aptitudes » ; c'est alors un devoir pour le médecin de tenir un langage sévère et énergique pour obtenir que l'on suive ses conseils. Les enfants de parents moins aisés ne se feront pas tailleurs, cordonniers, ou ouvriers de fabrique, mais autant que possible, menuisiers, tonneliers ou mieux encore bouchers ou tanneurs.

Dans le cas où chez un adulte le mauvais état de la nutrition avec pâleur de la peau et des muqueuses, avec disposition aux épistaxis, etc., continue d'exister, la prophylaxie de la tuberculose demande l'usage des eaux ferrugineuses, surtout de Pyrmont et de Dribourg; et ces localités sont trop peu fréquentées *pour ce motif*.

Mais, comme nous avons vu, d'un autre côté, que le développement des

tubercules, en cas de prédisposition, est favorisé par l'action de causes irritantes venant frapper le poumon, que même une irritation répétée du poumon à elle seule suffit pour donner lieu à une formation de tubercules, sans qu'une prédisposition ait préexisté, nous devons rattacher aux précautions que nous venons d'énumérer une deuxième catégorie de préceptes que l'indication causale réclame à leur tour. C'est ainsi que d'autres métiers encore que ceux que nous venons de citer sont à éviter ou à quitter, principalement ceux de meunier, de boulanger, de tailleur de pierre. C'est pour cette raison encore que l'imminence ou l'existence réelle d'un commencement de tuberculose réclame toutes les mesures que nous avons préconisées contre l'hypérémie pulmonaire. On maintiendra avec une sévérité inflexible vis-à-vis des mères les plus vaines la défense de danser faite à leurs filles menacées, on défendra les courses forcées, le chant, les boissons spiritueuses, le café chaud, le thé; lorsque des individus sont prédisposés à un éréthisme du cœur ou à une hypérémie pulmonaire, et il est bon, comme prophylaxie, pour répondre à l'indication causale, de les envoyer prendre le petit-lait à Interlaken, à Soden, à Salzbrunn et à Ischl, ou de leur faire suivre une cure de raisins à Meran et à Montreux. Dans les périodes ultérieures ces mesures sont inutiles, souvent nuisibles.

Des catarrhes bronchiques sujets à récidives nombreuses exigent des soins tout particuliers quand ils précèdent la tuberculose ou accompagnent son premier développement. C'est pourquoi, en cas d'imminence ou d'existence réelle de tuberculose, la prophylaxie et l'indication causale réclament toutes les précautions que nous avons dit être nécessaires pour prévenir les catarrhes bronchiques : ainsi on habituera doucement les malades aux changements de température, on leur recommandera de fréquentes ablutions à l'eau froide, des bains de rivière ou des bains de mer peu prolongés. Lorsque les catarrhes deviennent plus opiniâtres, il est bon de faire porter de la flanelle sur la poitrine et d'envoyer les malades à Ems, à Obersalzbrunn et à Reinerz; dans les périodes ultérieures de la maladie, dans la phthisie avancée, ces eaux font beaucoup plus de mal que de bien.

En définitive, il n'est pas possible de répondre à l'*indication morbide*. Tous les spécifiques vantés contre la tuberculose restent, ou entièrement inefficaces, parce qu'ils s'appuient sur de fausses théories, ou bien, lorsqu'ils sont réellement utiles, leur effet n'est dû qu'*à l'amélioration qui en résulte pour la nutrition générale*, ou *à leur efficacité contre les hypérémies pulmonaires*, par conséquent à l'action de ces remèdes dans le sens de l'indication causale.

A cette catégorie appartiennent avant tout les *cures de lait*. On fait prendre cet aliment, aussi simple que fortifiant, à des intervalles réguliers, en quantité aussi forte que le malade peut la supporter; le mieux c'est de choisir du lait sortant du pis de la vache. Comme on le sait, le lait ne constitue nullement un aliment *de si facile digestion*, et il est essentiel, en faisant suivre ce régime, de préserver la muqueuse stomacale de l'action de toute cause morbifique,

de soumettre le malade à un régime sévère pour tout le reste, afin que l'aliment fortifiant bien digéré profite à l'organisme. Il est surtout indispensable que l'on défende l'usage, à côté du lait, d'aliments piquants, fortement épicés, car dans ce cas le lait exercerait une excitation trop faible sur la muqueuse habituée à une stimulation plus forte, et l'ingestion du lait ne serait pas suivie de la sécrétion d'une suffisante quantité de suc gastrique (1).

Le malade ne consommera, à côté du lait dont il peut prendre plusieurs litres par jour, que du pain blanc, du bouillon et de la viande rôtie. Le lait des animaux qui broutent l'herbe des montagnes, surtout le lait de chèvre et avant tout le lait d'ânesse, jouissent d'une vogue toute particulière, et il est utile d'envoyer les individus atteints d'une tuberculose avancée dans des localités où existent, comme à Interlaken, à Wiesbaden, à Soden, à Obersalzbrunn, des établissements de petit-lait et où il est facile de se procurer du lait frais et de bonne qualité. Les individus atteints d'une tuberculose avancée se trouvent bien mieux d'une cure de ce genre que d'une cure de petit-lait ou d'eau minérale, à moins qu'une indication spéciale ne réclame cette dernière (voyez plus haut). Lorsque les circonstances ne permettent pas d'envoyer les malades dans des localités du genre de celles que nous venons de nommer, on leur fait suivre à domicile la cure de lait (c'est le nom qu'il faut donner à la prescription afin que le malade l'accepte et la suive régulièrement). J'ai traité un grand nombre de malades qui consentaient à boire sans résistance, pendant des six mois, un et demi à deux litres de lait par jour, surtout lorsqu'ils s'apercevaient que leur nutrition subissait une amélioration appréciable au poids.

Aux cures de lait se rattache immédiatement l'administration de l'*huile de foie de morue*, que l'on peut associer à l'usage du lait quand les malades la supportent. Il est plus que douteux que l'huile de foie de morue possède une vertu spécifique quelconque contre la tuberculose du poumon. Son contenu d'iode est tellement faible que l'on ne peut en tenir aucun compte, et il est probable que cette huile n'agit qu'en faisant profiter davantage le corps de l'alimentation azotée par l'ingestion simultanée de la graisse, c'est-à-dire que la consomption du corps est retardée lorsqu'on y introduit une substance susceptible d'être brûlée à la place des éléments de l'organisme (2). Généralement l'huile de foie de morue est tolérée bien mieux et plus longtemps

(1) C'est là une expérience que chacun peut faire sur sa personne : le lait sera toléré d'autant moins que les aliments pris en dehors de lui seront plus irritants; le lait, passera au contraire d'autant mieux qu'on se restreindra davantage à son usage seul ou accompagné de quelques aliments doux et anodins. (*Note de l'auteur.*)

(2) La preuve que la désassimilation de l'azote devient moindre lorsque l'on introduit de la graisse dans le corps, est fournie par les expériences de Bischoff, qui trouve moins d'urée dans l'urine d'un chien nourri avec de la viande et une certaine quantité de graisse, que dans celle d'un autre chien nourri avec une égale quantité de viande, sans graisse. (*Note de l'auteur.*)

qu'on ne devrait le supposer, pourvu que de temps à autre, quand la répugnance du malade est devenue irrésistible, on suspende l'administration du médicament. Un fait qui vient bien à l'appui de l'explication que nous avons donnée sur la manière d'agir de l'huile de foie de morue, c'est cette circonstance que la *graisse de chien* constitue un remède populaire aussi ancien qu'éprouvé contre la phthisie pulmonaire. Dans les cas où l'huile de foie de morue donnée intérieurement n'est pas tolérée, on peut y suppléer par des frictions à l'aide de cette huile ou de lard faites sur la poitrine ou le corps entier.

Des soupes faites avec de la *farine de seigle grossière*, contenant, indépendamment de l'amidon, de l'albumine végétale et du gluten, constituent encore un aliment convenable et sont renommées depuis longtemps pour leur efficacité dans le traitement de la tuberculose. Les potages de farines de lentilles et de fèves (*Ervalenta arabica*), voilà encore un aliment très-recommandable, à raison d'une substance azotée très-nourrissante que ces farines renferment, la légumine.

Des médicaments beaucoup moins dignes de recommandation sont les gelées également fort en vogue, que l'on obtient à l'aide de substances animales et végétales : tels sont les bouillons d'escargots et surtout la gelée si connue de lichen d'Islande.

Bien que les moyens que nous venons d'énumérer ne soient au fond qu'une manière de remplir l'indication causale, ayant pour but de réparer la mauvaise nutrition du corps par laquelle la prédisposition aux tuberculoses est favorisée, il fallait cependant en faire mention en parlant de l'indication morbide, attendu que toute maladie contre laquelle nous ne possédons pas de remède spécifique, mais qui, comme la tuberculose, est susceptible de s'éteindre, réclame de notre part les efforts les plus énergiques pour soutenir l'organisme jusqu'au moment où cette heureuse éventualité pourra se présenter.

Incontestablement des catarrhes intercurrents et des hypérémies pulmonaires, de même qu'ils peuvent faire naître la tuberculose, favoriseront le *passage de la tuberculose à la phthisie ;* Reinhardt est même allé jusqu'à croire que la *fonte des masses tuberculeuses jaunes, caséeuses, dépend toujours d'une ulcération lente des bronches qui les traversent :* et c'est ainsi que l'indication morbide réclame également le soin de prévenir les catarrhes et de les traiter avec sollicitude une fois déclarés. On est revenu avec raison de l'habitude de faire faire aux tuberculeux un long séjour à Nice, à Madère, etc. ; bientôt on en dira autant du Caire. Par contre, il est bon de faire suivre la cure de lait dans des endroits qui sont à l'abri des vents froids ; ce qui vaut encore mieux, c'est d'épargner aux malades les rigueurs d'une saison d'hiver en leur faisant passer l'automne à Wiesbaden, à Soden ou à Méran le commencement de l'hiver à Venise, le fort de l'hiver à Rome ou à Palerme ou mieux encore au Caire, à Alger ou sur l'île de Madère. Il est très-rationne

de recommander aux malades qui ne peuvent pas jouir de ces avantages, de faire usage du respirateur de Jeffrey, appareil qui consiste à faire respirer a travers un tissu métallique échauffé par l'air expiré.

Parmi les remèdes réputés spécifiques, nous avons déjà fait mention de l'huile de foie de morue, qui n'est pas plus spécifique que le chlorhydrate d'ammoniaque, que les sources riches en carbonates alcalins et en chlorure de sodium, telles que Selters, Ems, Obersalzbrunn, que la phellandre, le jus de concombres, l'acétone et d'autres moyens dont on a voulu faire par-ci par-là des panacées. Les tuberculeux de nos jours sont généralement à l'abri des traitements par les nauséeux, le mercure, les saignées méthodiques ; l'application d'un cautère ou d'un séton, « pour détourner le mal de la poitrine », n'est malheureusement pas encore discréditée d'une manière aussi générale. Plusieurs observateurs dignes de foi ont mis en usage et préconisé le procédé de Ramadge, qui consiste à provoquer artificiellement des inspirations profondes.

Indication symptomatique. — Le *symptôme* de beaucoup le plus important de la tuberculose, c'est la *fièvre*. C'est elle qui avant tout est la cause de la phthisie, c'est-à-dire de la consomption, mais malheureusement aussi c'est contre ce symptôme que nous sommes le plus impuissants. Il faut rejeter d'une manière absolue l'emploi des saignées, du calomel, du nitre, même au point de vue de la médication symptomatique. La *digitale* mérite au moins que l'on en fasse l'essai, lorsque la fièvre se manifeste de bonne heure et avec une grande violence. Elle forme l'élément essentiel des pilules si répandues de Heim. (Pr. : poudre de digitale, 60 centigrammes ; poudre d'ipéca, poudre d'opium, aa 25 centigrammes ; extrait d'hélénium, q. s. pour 20 pilules saupoudrées de poudre d'iris. S. une pilule trois fois par jour.) Lorsque la fièvre prend un caractère typique, que les exacerbations du soir deviennent plus prononcées et surtout lorsque ces exacerbations commencent très-manifestement par de légers frissons, l'emploi de la quinine devient très-utile et l'on peut en ajouter 1gr,20 à la masse pilulaire ci-dessus. Par ce moyen, on réussit en effet quelquefois à enrayer la fièvre pour un temps plus ou moins long. Contre les *sueurs nocturnes* il n'y a pas de mal à prescrire de faibles doses d'élixir d'acide de Haller, ou à faire prendre le soir une infusion froide de feuilles de sauge, ces moyens jouissant d'une réputation, peu fondée il est vrai, contre ce symptôme qui est pénible à un tel point qu'il serait cruel d'avouer à un malade qu'il n'existe aucune substance capable d'y remédier. Il faut rejeter d'une manière absolue l'emploi de l'agaric blanc, médicament aussi inutile que dangereux.

Quant à la *toux* et à l'*expectoration*, nous pouvons renvoyer à ce qui en a été dit à l'occasion du catarrhe chronique des bronches. Il est tout aussi irrationnel, dans le catarrhe chronique des bronches qui accompagne la tuberculose, d'employer sans choix rigoureux les soi-disant expectorants les uns après les autres, que d'y recourir dans n'importe quelle autre forme du catarrhe bronchique. Il faut rejeter absolument les substances douces, dé-

lavantes, mucilagineuses. Dans les conditions citées antérieurement on peut recourir tantôt aux eaux acidulées, tantôt au sénéka, à la scille et à d'autres excitants, tantôt aux médicaments qui limitent la sécrétion. Si auparavant déjà nous nous sommes prononcé en faveur des balsamiques et des résineux en vue de ce dernier but, nous devons de même, dans la circonstance présente, recommander le saccharure de myrrhe et la mixture de Griffith (voyez page 75), mais nous ajouterons qu'un grand nombre d'observateurs exaltent surtout l'acétate de plomb comme un médicament précieux dans ces conditions. Pour calmer la toux, on doit avant tout prescrire les narcotiques dont l'emploi est tout à fait indispensable dans la phthisie. Comme nous l'avons fait remarquer antérieurement, ce n'est pas l'effet sédatif, soporifique, dont les malades se félicitent, surtout après les premières doses d'opium ou de morphine; ils se réjouissent au contraire de tousser moins et plus facilement, et de sentir que leur toux se détache mieux; en effet, si nous songeons que la toux est une cause d'irritation pour la muqueuse malade des bronches, siége principal de la sécrétion, il ne paraîtra pas étonnant que cette sécrétion elle-même soit diminuée en même temps que la toux (1). *Toutefois on doit se garder d'employer trop tôt les narcotiques :* on en prescrira de faibles doses au commencement, par exemple, au lieu d'opium, l'extrait de laitue vireuse à la dose de 2 centigrammes et demi à 5 centigrammes sous forme de poudre ou de looch. Si l'on se hâte trop d'administrer les narcotiques, il se peut que plus tard, peut-être au moment même où l'on en a le plus besoin, et quand la toux fatigante d'une laryngophthisie ne laisse reposer le malade ni jour ni nuit, ils ne produisent plus d'effet. Il semble d'ailleurs qu'à partir du moment où l'on est forcé d'augmenter les doses d'opium, les progrès de la consomption sont plus rapides, ce qui doit nous engager en général à nous abstenir de prescrire l'opium aussi longtemps qu'un temps d'arrêt paraît survenu dans la marche de la tuberculose.

On doit diriger une attention toute particulière sur la complication de la tuberculose par la *pleurésie*. Il convient surtout, aussitôt que de vives douleurs et des bruits de frottement se manifestent dans la poitrine, d'ordonner l'application de quelques sangsues. Quant au traitement de la *laryngophthisie* et de l'*hémoptysie*, il en a déjà été question. La *tuberculose intestinale* fera l'objet d'un autre chapitre. De même, en parlant des maladies du foie nous ferons voir que le *foie gras* des phthisiques ainsi que le *foie lardacé* n'est susceptible d'aucune formation régressive, et néanmoins on rencontre tous les ans à Karlsbad des phthisiques que leurs médecins ont eu l'imprudence d'envoyer dans cette localité pour les guérir d'un gonflement plus ou moins considérable du foie.

(1) Dans presque tous les cas où l'on ordonne de l'acétate de plomb on le prescrit associé à l'opium, et plus d'un effet attribué au plomb revient de droit à l'opium.
(*Note de l'auteur.*)

ARTICLE II (1).

TUBERCULOSE INFILTRÉE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Nous avons annoncé plus haut que la tuberculose pulmonaire infiltrée n'est qu'une terminaison d'un processus inflammatoire, et nous avons fait remarquer que par tuberculisation il faut entendre un état dans lequel les éléments cellulaires et le tissu dans lequel ils sont déposés, se sèchent, s'atrophient et se réduisent enfin en un détritus moléculaire finement granulé.

Une transformation de ce genre peut s'observer : 1° sur les jeunes cellules qui, englobées dans un exsudat fibrineux formé en même temps qu'elles, remplissent les alvéoles pulmonaires dans la *pneumonie croupale;* cette métamorphose de l'exsudat pneumonique est loin de se produire exclusivement chez les malades atteints de la tuberculose miliaire chronique, mais on la rencontre également chez ceux dont les poumons étaient sains auparavant, et surtout chez les individus *qui avaient été atteints d'emphysème.* Il paraît effectivement que dans ces cas la tuberculisation de l'exsudat dépend de conditions purement locales, quoique nous soyons privés d'une connaissance plus approfondie de ces conditions. Une supposition assez séduisante est celle d'après laquelle la dessiccation de l'exsudat se ferait sous l'influence d'une vascularisation incomplète des parois alvéolaires, d'où résulterait un obstacle à la transsudation du sérum nécessaire pour l'imbibition de l'exsudat; d'après une autre supposition, les vaisseaux des alvéoles seraient comprimés par un exsudat déposé en même temps dans le parenchyme pulmonaire, le résultat deviendrait le même que dans le cas précédent; ces explications toutefois n'ont d'autre valeur que celle de simples hypothèses; car l'infiltration tuberculeuse d'individus parfaitement sains auparavant peut se compliquer de tuberculoses laryngienne et intestinale secondaires, ce qui nous force bien d'admettre chez ces personnes une diathèse tuberculeuse.

Il est bien plus commun que l'infiltration tuberculeuse survienne : 2° chez

(1) Nous recommandons tout spécialement à l'attention du lecteur l'étude de ce chapitre. Sous le nom de *tuberculose infiltrée*, Niemeyer décrit les différentes formes de la pneumonie particulière, pneumonie tuberculeuse ou caséeuse, qui accompagne les néoplasmes tuberculeux décrits dans l'article précédent; c'est l'infiltration grise et l'infiltration jaune de Laennec et des auteurs français, ainsi que les tubercules jaunes crus du poumon, et même ce que Bayle a décrit parfois sous le nom de *phthisie granuleuse.* Niemeyer croit en outre que cette forme de pneumonie se rencontre assez souvent indépendante des granulations tuberculeuses. Les idées qui y sont exposées dérivent en ligne directe des travaux de Reinhardt et de Virchow. Ce sont, du reste, celles qui prêtent actuellement le plus de prise à la discussion et sur lesquelles nous nous trouvons dans le plus complet désaccord d'observation et d'interprétation avec Niemeyer. V. C.

des malades atteints de tuberculose miliaire chronique. Elle constitue alors le plus souvent une affection purement lobulaire, rarement étendue sur un lobe entier du poumon; et généralement dans ces cas le trouble nutritif inflammatoire se distingue dès son début déjà par des caractères qui le différencient des altérations anatomiques d'une pneumonie croupale. En effet, une faible quantité de fibrine seulement est versée dans les parties enflammées du poumon, tandis qu'une hyperplasie cellulaire très-considérable s'opère aussi bien dans l'intérieur des alvéoles que dans les interstices du parenchyme. Cette forme de la pneumonie chronique est désignée ordinairement sous le nom de *pneumonie à exsudat gélatiniforme*, *à exsudat « frai de grenouille »*, de pneumonie catarrhale chronique, ou scrofuleuse de Virchow.

Enfin, 3° la tuberculose infiltrée, limitée au parenchyme pulmonaire entourant les bronches, accompagne très-souvent les catarrhes bronchiques chroniques suivis de la destruction des parois bronchiques. Si le nom « infiltration tuberculeuse » n'était pas de nos jours encore si répandu, j'aimerais mieux définir ainsi qu'il suit l'état dont il est ici question : Une des maladies les plus fréquentes du parenchyme pulmonaire, c'est la pneumonie chronique avec transformation caséeuse et désorganisation consécutive du tissu enflammé, pneumonie qui, ayant son point de départ dans les parois des bronches, envahit le parenchyme pulmonaire environnant, et entraîne ainsi la phthisie pulmonaire.

A priori déjà, on peut admettre que les parois des bronches et le parenchyme pulmonaire ne possèdent aucune immunité contre certaines inflammations chroniques destructives auxquelles tous les autres organes du corps peuvent être exposés; bien plus, il semble avant tout naturel que dans les minces parois des dernières ramifications bronchiques, et en vue des causes nombreuses d'irritation qui peuvent les atteindre, des affections destructives doivent se présenter bien plus fréquemment que dans d'autres organes moins exposés.

Si les traités de pathologie et d'anatomie pathologique modernes font à peine mention des ulcérations chroniques des parois bronchiques et des cellules pulmonaires adjacentes, si la phthisie simplement ulcérative du poumon trouve à peine encore une place dans la nosologie, cela tient sans doute à cette doctrine par trop enracinée, qui veut que la tuberculose soit la cause unique ou principale de la phthisie pulmonaire. Il en résulte que les lésions cadavériques, au lieu d'être jugées sans opinion préconçue, ne sont appréciées qu'au point de vue trop exclusif de cette doctrine. Si l'on incise un poumon dont le parenchyme entourant les bronches est dans beaucoup d'endroits le siége d'une pneumonie caséeuse, il est tout naturel que sur la surface de section on remarque des places disséminées, plus ou moins grandes, pour la plupart rondes, jaunes, caséeuses, dépassant de très-peu le niveau du tissu environnant, et pouvant être confondues par bon nombre d'observateurs avec des conglomérats tuberculeux plus ou moins grands. Si dans ce

poumon on rencontre en d'autres endroits des cavernes, on suppose tout naturellement qu'elles résultent du ramollissement des prétendus tubercules, bien que les plus petites, les plus récentes de ces cavernes aient une forme allongée, tubulée, nullement arrondie, sphéroïdale, et que les destructions les plus vastes, celles qui, par exemple, s'étendent sur tout le sommet d'un poumon, montrent des prolongements en tube. Plusieurs auteurs tiennent compte, il est vrai, de la forme allongée de beaucoup de ces cavernes, en ce sens qu'ils considèrent de pareilles excavations comme des bronchectasies suppurées. Pour ma part, je suis loin de révoquer en doute le passage à la suppuration des cavités bronchectasiques, mais je suis intimement convaincu que le plus grand nombre de ces cavernes oblongues n'est pas dû à une dilatation des bronches avec ulcération consécutive de leurs parois, mais à une destruction ulcérative primordiale de la paroi bronchique et du tissu environnant.

Depuis longtemps je suis arrivé à me convaincre que la doctrine de la phthisie pulmonaire, qui a cours aujourd'hui, aurait besoin d'une réforme radicale. J'enseigne, comme mes élèves le savent, depuis nombre d'années dans ma clinique, que la cause la plus fréquente de la phthisie ne consiste nullement dans la formation et dans la destruction consécutive d'un néoplasme, mais dans les inflammations chroniques, destructives des bronches et du parenchyme pulmonaire environnant. Je dois réserver pour une autre occasion l'exposé développé et raisonné de cette théorie (1), et me borner pour le

(1) Dans les leçons cliniques qu'il a publiées récemment sur la phthisie pulmonaire, Niemeyer a généralisé et développé ses idées sur l'origine inflammatoire de la pneumonie caséeuse Toute pneumonie, toute irritation broncho-pneumonique ou bronchique, quelle que soit sa cause, et c'est le plus souvent un refroidissement, peut se terminer par une marche chronique et aboutir à une infiltration graisseuse de l'exsudat, à la pneumonie caséeuse, lorsque les individus atteints étaient affaiblis et d'une constitution chétive et vulnérable. Les hémoptysies dans lesquelles du sang peut se coaguler dans les fines bronches et les alvéoles deviendraient ainsi, d'après lui, le point de départ des pneumonies chroniques, avec tendance à la destruction. En un mot, les causes communes des inflammations seraient l'origine la plus puissante des pneumonies caséeuses chez des sujets affaiblis.

Mais ce n'est pas tout : les granulations tuberculeuses ne seraient autre chose que le résultat d'une infection secondaire à la destruction de ces foyers de pneumonie caséeuse; c'est-à-dire que les granulations tuberculeuses qu'on rencontre à la surface péritonéale de l'intestin seraient causées par la destruction ulcéreuse des plaques et nodules caséeux de la surface muqueuse, et que les granulations tuberculeuses du poumon et de la plèvre seraient un produit d'infection secondaire à la résorption de masses de pneumonie caséeuse.

Cette dernière opinion s'appuie sur ce fait anatomique que les granulations siégent en effet à la périphérie des masses caséeuses ou des ulcérations; mais on peut faire à l'opinion professée par Niemeyer des objections qui nous paraissent parfaitement fondées. D'abord, l'existence d'ulcérations ou de masses caséeuses ne peut pas nous rendre compte de la majorité des cas de tuberculose miliaire généralisée. Dans ces cas, en effet, si l'on

moment à n'ajouter que deux simples observations à l'abrégé que l'on vient de lire.

D'abord tout ce que nous avons dit au chapitre précédent sur l'étiologie de la phthisie pulmonaire chronique devient beaucoup plus intelligible et plus conforme à nos vues pathologiques, dès que nous admettons que la phthisie est la conséquence d'une pneumonie chronique destructive, avec transformation

trouve en cherchant bien quelques foyers très-restreints, très-petits, de pneumonie caséeuse ou quelque ganglion bronchique caséeux, il paraît bien peu logique d'attribuer à ces reliquats d'inflammation ancienne un rôle infectant, tel que toute l'économie soit envahie à un moment donné par une poussée de granulations tuberculeuses. Mais il y a des cas, et ils ne sont pas très-rares, où, de l'aveu même de Niemeyer et de Buhl, les recherches minutieuses faites sur le cadavre d'individus morts de phthisie aiguë, n'ont fait découvrir aucun foyer caséeux. On est obligé alors de reconnaître que l'hypothèse d'une infection ne s'applique pas à tous les cas.

D'un autre côté, dans les cas de phthisie chronique, il nous paraît bien plus naturel, et nous pouvons même dire d'une évidence qui s'impose, de reconnaître au développement des tubercules la même marche qu'à toutes les tumeurs. Dans celles-ci, en effet, quelle que soit leur nature, carcinome, sarcome, épithéliome, etc., la tumeur s'accroît par sa périphérie, sous forme de petites masses arrondies unies à la tumeur primitive ou isolées, et la partie centrale, la plus ancienne de la tumeur, a subi une évolution déjà avancée, peut même être caséeuse et en régression, tandis que les masses périphériques sont jeunes. Eh bien, dans le développement des tubercules, la même marche s'observe : dans les parties les plus anciennes, les granulations tuberculeuses devenues jaunâtres et caséeuses sont mal distinctes au milieu de pneumonies ayant subi la même dégénérescence qu'elles; ces parties peuvent même avoir disparu par ulcération. A la périphérie, au contraire, les granulations sont jeunes et semi-transparentes. Mais de même que dans les tumeurs précitées, il ne vient pas à l'esprit que les masses récentes soient d'une nature toute différente de la partie centrale altérée par un processus nécrobiotique, de même, dans le cas de tubercule, il est illogique de supposer que les parties anciennes n'aient pas présenté à leur début les mêmes caractères que les parties récentes.

Quant à la croyance de Niemeyer que les inflammations pulmonaires, de quelque nature qu'elles soient, et même les hémoptysies puissent toutes se terminer par dégénérescence granulo-graisseuse, c'est là une assertion que nous ne saurions partager. Voit-on jamais, par exemple, le sang épanché dans les apoplexies pulmonaires amener des pneumonies caséeuses? Et comme dans les autopsies faites avec soin on trouve toujours chez les phthisiques des granulations, soit dans le poumon, soit à la surface pleurale, et que les sommets présentent toujours des granulations anciennes au milieu d'un tissu induré, il nous semble tout naturel de supposer que les inflammations pulmonaires et bronchiques sont provoquées et entretenues en partie par ces lésions aussi bien que par l'état général des sujets. Nous sommes loin de nier l'influence des refroidissements et des autres causes dites banales, des pneumonies, chez les tuberculeux, nous leur attribuons un grand rôle aussi bien qu'à ces pneumonies, mais nous croyons que les pneumonies caséeuses si caractéristiques par la dessiccation de l'exsudat, l'atrophie et la destruction moléculaire ulcérative de ses éléments, ne se rencontrent que lorsqu'il y a des granulations tuberculeuses. V. C.

caséeuse et fonte des tissus, plutôt que de la formation et de la fonte d'un néoplasme. Ainsi, les individus avec faiblesse congénitale ou acquise de la constitution que nous avons vus être particulièrement prédisposés à la phthisie, sont plus vulnérables que d'autres; les troubles inflammatoires de la nutrition qui surviennent chez eux dans les organes les plus divers entraînent plus facilement que chez d'autres individus le destruction des parties atteintes; même, cette destruction a lieu très-fréquemment après une métamorphose caséeuse préalable du tissu enflammé. N'est-il pas infiniment plus plausible, par conséquent, que les catarrhes bronchiques qui, chez les individus robustes, ont en général une courte durée ou restent au moins des affections superficielles, traînent plus facilement en longueur chez de pareils sujets, qu'ils envahissent petit à petit le parenchyme de la paroi bronchique et de là les cellules pulmonaires voisines, déterminant ici comme ailleurs des infiltrations caséeuses et des destructions; une pareille explication, disons-nous, n'est-elle pas plus plausible que l'opinion d'après laquelle ce serait le développement de nodosités circonscrites dans le parenchyme pulmonaire, et les métamorphoses ultérieures de ces nodosités, qui provoqueraient la destruction du poumon? — De plus, n'avons-nous pas vu que souvent la phthisie débute avec les symptômes d'un catarrhe du larynx auxquels, plus tard seulement, viennent s'ajouter ceux d'un catarrhe bronchique (voy. p. 194)? Beaucoup d'individus atteints de phthisie indiquent même avec une grande précision la cause de leur premier enrouement, ils reconnaissent que cet enrouement s'est perdu plus tard, mais ils se souviennent fort bien que leur maladie actuelle date de ce premier symptôme. Parmi les observations que j'ai recueillies, le nombre de ces cas est considérable, et je ne doute pas qu'ils se présentent assez souvent à tout praticien exercé, pour prouver qu'un semblable début de la phthisie n'est rien moins que rare. Mais est-il permis de s'arrêter un instant seulement à l'idée que, dans des cas semblables, la phthisie ait également eu pour origine un dépôt de tubercules dans le poumon; ces cas ne nous forcent-ils pas, en quelque sorte, d'admettre qu'il existe des catarrhes bronchiques qui entraînent la destruction de la paroi bronchique et du parenchyme pulmonaire environnant, par conséquent la phthisie pulmonaire, absolument comme on voit de profondes destructions à la suite d'une éruption eczémateuse ou impétigineuse? — Malgré tout cela, la croyance à la grande fréquence d'une phthisie pulmonaire non tuberculeuse ne sera pas de longtemps admise par la généralité des médecins, mais pour ma part, je suis fermement convaincu de la justesse de cette opinion et de sa haute signification au point de vue de la prophylaxie et du traitement de la phthisie. Une fois que cette manière de voir aura gagné du terrain, je suis persuadé que la phthisie deviendra plus rare et que beaucoup de cas de phthisie commençante qui, aujourd'hui encore, poursuivent leur évolution, seront amenés à guérison. Il suffira de savoir qu'un catarrhe négligé peut amener la phthisie, pour que l'on traite avec des précautions beaucoup plus grandes les individus faibles atteints de catarrhes aigus; et pour tout dire,

lorsqu'on se trouvera en face d'un catarrhe traînant en longueur et occupant le sommet du poumon, il suffira de savoir que c'est là un mal dangereux, mais primitif, pour exiger des malades de bien plus grands sacrifices et prendre des mesures bien plus sévères qu'on ne le fait à notre époque, où le plus grand nombre des médecins considèrent toujours encore le catarrhe du sommet comme un mal secondaire, comme un symptôme des tubercules miliaires déposés dans cette partie du poumon (1).

§ 2. — Anatomie pathologique.

Lorsque l'infiltration tuberculeuse procède d'une pneumonie croupale, « la texture granulée de la surface de section se perd insensiblement, l'exsudat pneumonique devient de plus en plus pâle, gris rougeâtre, à reflet jaune assez sensible. L'exsudat devient en même temps plus sec et friable, enfin jaune, puis humide, gras, caséeux et mou. Arrivé à cet état, il se fond tôt ou tard en pus tuberculeux » (Rokitansky). Le microscope fait reconnaître encore ici un détritus moléculaire de la fibrine, des jeunes cellules et des débris du parenchyme.

Lorsque l'infiltration tuberculeuse n'est qu'une suite de l'infiltration dite gélatineuse, nous voyons dès le commencement de la maladie quelques lo-

(1) La preuve que les cas cités plus haut n'ont pas encore fait revenir les observateurs, même les plus éminents, de l'idée que la phthisie dépend d'une manière absolue de la tuberculose, idée qu'ils ont érigée en doctrine hors de toute atteinte du scepticisme, cette preuve nous est fournie en termes frappants par le passage suivant du quatrième volume de la *Clinique médicale* d'Andral :

« Nous verrons que la phlegmasie des voies aériennes dont les symptômes précèdent ceux des tubercules, n'a pas toujours son point de départ dans les petites ramifications bronchiques, ni même dans les grosses bronches. Loin de là, nous l'avons vue plus d'une fois commencer par la partie supérieure du canal aérien, et, par exemple, ne consister d'abord que dans une simple laryngite. Les individus qui sont dans ce cas, et qu'il faut d'ailleurs distinguer de ceux chez lesquels la laryngite ne survient qu'à une époque plus ou moins avancée de la phthisie pulmonaire, n'ont encore présenté aucune espèce de symptôme qui puisse révéler chez eux l'existence d'une affection quelconque du poumon, lorsqu'ils sont atteints d'une angine qui ne présente d'abord rien de grave. Cependant la voix reste enrouée; le larynx est le siége d'un sentiment de gêne plutôt que d'une véritable douleur; au bout d'un temps plus ou moins long, la toux revient par quintes plus fatigantes; la sensation pénible, bornée d'abord au larynx, s'étend successivement à la trachée-artère et aux bronches ; chaque quinte de toux détermine une sorte de picotement désagréable, une chaleur incommode, quelquefois même une véritable douleur derrière le sternum : ici on peut suivre en quelque sorte pas à pas les progrès de la phlegmasie qui s'est successivement propagée des organes de la déglutition et de la voix à la trachée-artère, aux bronches et à leurs ramifications. Alors seulement la maladie revêt un caractère plus grave : la circulation se trouble, la nutrition commence à s'altérer, *et bientôt on ne peut plus douter que les tubercules n'aient pris naissance dans le parenchyme pulmonaire.* » (*Note de l'auteur.*)

bules situés à la surface ou aux bords de l'organe, ou bien le parenchyme qui entoure les tubercules miliaires se transformer en une masse grise ou gris rougeâtre, homogène, à reflet mat. Petit à petit on voit se dessiner dans ces parties grises quelques places blanchâtres ou jaunâtres, qui grandissent jusqu'à ce que tout le lobe infiltré paraisse à la section uniformément jaune, lisse et sec. De très-bonne heure l'infiltration tuberculeuse conduit encore ici à la phthisie : le tissu devient alors humide, se fond, et rapidement il se forme des cavernes d'un aspect irrégulier, anfractueux. Vu le siége très-souvent périphérique de cette infiltration tuberculeuse, et la rapidité du ramollissement et de la destruction des parties infiltrées, on observe ici, bien plus fréquemment que dans la tuberculose miliaire, des destructions de la plèvre et un pneumothorax, avant que des adhérences suffisamment solides des deux feuillets de la séreuse aient eu le temps de se former (1).

Sur la surface de section du poumon malade, les infiltrations caséeuses du parenchyme pulmonaire autour des bronches se distinguent des conglomérats tuberculeux jaunes, souvent rien qu'à la lumière ouverte d'une bronche que l'on découvre au milieu de chacun de ces foyers jaunes (2). Aussi longtemps que ces infiltrats sont entourés d'un parenchyme contenant de l'air, — et c'est alors qu'ils font saillie le plus distinctement sur la surface de section, et produisent le plus manifestement l'impression de nœuds ou de nodules, — on réussit généralement avec beaucoup de facilité à les poursuivre dans une partie de leur étendue, et à reconnaître en eux des cylindres caséeux divisés transversalement. Les lésions anatomiques sont beaucoup plus difficiles et souvent impossibles à apprécier à leur juste valeur, lorsque les foyers caséeux se trouvent, comme cela se rencontre fréquemment, enfermés dans un tissu cellulaire calleux, produit d'une pneumonie interstitielle concomitante (3). Des cas semblables, dans lesquels le poumon est en partie transformé en tissu

(1) Le propre de la pneumonie tuberculeuse est d'envahir par poussées successives de plus ou moins grandes masses du poumon. Une ou plusieurs de ces masses ou lobules peuvent se mortifier dans leur totalité, se ramollir et former une cavité ulcéreuse. C'est un processus très-voisin de la gangrène. Une semblable cavité montre souvent à son intérieur des fragments de tissu hépatisé grisâtre, dont les coupes microscopiques montrent des éléments épithéliaux en détritus granuleux remplissant les alvéoles pulmonaires. Les parois de la caverne sont formées par un tissu hépatisé dont la structure est analogue : alvéoles pulmonaires remplies par des cellules épithéliales en dégénérescence granulo-graisseuse. V. C.

(2) La forme de broncho-pneumonie tuberculeuse que Niemeyer décrit ici est déterminée par le siége des granulations tuberculeuses autour des petites bronches. V. C.

(3) On trouve précisément, au milieu de ce tissu ardoisé de pneumonie interstitielle, des granulations tuberculeuses parfaitement nettes, bien que très-anciennes. Il existe une forme particulière de phthisie granuleuse où l'on trouve dans les deux poumons des îlots d'induration ardoisée au milieu desquels il est facile de reconnaître une grande quantité de granulations anciennes ou encore semi-transparentes. V. C.

cicatriciel gris ou noirâtre, en partie occupé par des foyers caséeux et crétacés, enfin en partie creusé de cavernes rondes ou d'excavations oblongues, ne nous permettent plus de remonter à l'origine du processus, dont l'évolution est déjà terminée et qui n'existe plus que dans ses résidus. La faute la plus grande de toutes, serait de vouloir inférer de la présence, dans un pareil poumon, de quelques tubercules crus ou jaunes, l'origine tuberculeuse des autres modifications susmentionnées.

§ 3. — Symptômes et marche.

Lorsque la pneumonie croupale est destinée à passer à l'infiltration tuberculeuse, elle montre quelquefois dès le début certaines particularités : la fréquence du pouls est très-grande et dépasse 120 pulsations à la minute; les crachats ont la couleur foncée du jus de pruneaux, à laquelle on attache avec raison une signification fâcheuse. Dans d'autres cas, la pneumonie ne se distingue par rien de particulier au commencement; mais au cinquième, au septième, ou au neuvième jour la rémission se fait vainement attendre ou n'a lieu que très-incomplétement, le pouls reste fréquent, les signes physiques d'une augmentation de densité du parenchyme pulmonaire persistent (1). Dans la deuxième ou troisième semaine arrive une exacerbation de la fièvre, surtout le soir, puis viennent les sueurs nocturnes épuisantes, et dès ce moment l'évolution de la maladie offre un tableau qui se confond avec celui de la phthisie aiguë galopante (*phthisis florida*). Les grandes destructions que cette forme surtout entraîne dans le poumon, donnent plus particulièrement naissance à des bruits caverneux.

La complication d'une tuberculose miliaire chronique par une pneumonie lobulaire gélatiniforme, se terminant à son tour par une infiltration caséeuse et la fonte du tissu infiltré, ne peut guère être reconnue dans la plupart des cas; d'ailleurs, ce n'est là, le plus souvent, qu'une question de plus ou de moins, attendu que quelques traces au moins d'infiltration gélatineuse ne manquent pour ainsi dire jamais dans le voisinage des tubercules.

Lorsqu'aux symptômes d'une tuberculose miliaire chronique, s'ajoute de temps à autre une plus forte fièvre accompagnée d'une douleur pongitive en respirant, que l'expectoration montre à plusieurs reprises une teinte sanguinolente, et qu'en même temps la matité et la respiration bronchique s'étendent avec une grande rapidité, on est en droit de supposer que le processus en question a dû prendre un plus grand développement, car le siége périphérique et l'extension rapide caractérisent beaucoup moins le tubercule miliaire.

(1) Nous avons rapporté, dans le livre sur la phthisie pulmonaire que nous avons publié en commun, M. Hérard et moi, plusieurs observations de pneumonie caséeuse lobaire où les signes physiques, l'absence de murmure vésiculaire, la respiration bronchique, la matité absolue de la base du poumon, auraient pu faire croire à une pleurésie, si la vibration vocale des parois thoraciques n'avait pas été conservée. V. C.

Dans des cas semblables, la maladie suit généralement une marche très-aiguë; l'expectoration devient très-copieuse, et souvent on entend la respiration amphorique et les râles métalliques. Je ne suis pas encore en état de dresser une symptomatologie appartenant à l'infiltration caséeuse et à la fonte du parenchyme environnant les bronches, de telle sorte que le tableau de cette maladie soit facile à distinguer de celui de la tuberculose miliaire chronique, telle que je l'ai décrite au chapitre précédent. Je crois pouvoir simplement exprimer l'opinion suivante : Si les autres symptômes de la phthisie pulmonaire sont positivement et longtemps précédés de ceux d'un catarrhe simple et en particulier d'un catarrhe simple du larynx et de la trachée, et si ensuite, cette phthisie pulmonaire, une fois prononcée, reste exempte des symptômes d'une phthisie intestinale et laryngée, alors il y aura une grande probabilité qu'on se trouve en présence d'une *phthisie non tuberculeuse.* — Et réciproquement, si avant le commencement de la toux, de l'hémoptysie et des autres symptômes plus particulièrement locaux, il y a eu de légers phénomènes fébriles, de l'amaigrissement, de la pâleur et d'autres symptômes d'une maladie générale, ainsi qu'une dyspnée dont la raison ne peut être constatée par l'examen physique, et si plus tard les symptômes d'une phthisie intestinale et laryngée se prononcent fortement à côté de ceux de la phthisie pulmonaire, alors la probabilité sera au contraire du côté de la *phthisie tuberculeuse.*

§ 4. — Traitement.

Il n'est pas probable qu'il existe un moyen quelconque capable d'empêcher une pneumonie croupale de se transformer en infiltration tuberculeuse.

Le traitement de la pneumonie gélatiniforme et de l'infiltration tuberculeuse qui en résulte, se confond avec celui que nous avons recommandé contre la tuberculose miliaire à marche très-rapide.

Un traitement circonspect et rationnel de l'inflammation chronique qui, de la paroi bronchique, gagne les cellules pulmonaires voisines et entraîne l'infiltration caséeuse et ensuite la destruction du parenchyme pulmonaire, un traitement ainsi conçu fournit des résultats relativement favorables. — Le but que doit poursuivre la thérapeutique est facile à comprendre. Avant tout, il faut préserver le malade dans le traitement de cette inflammation, comme dans celui de n'importe quelle autre, de toute influence nuisible qui aurait pour résultat soit d'entretenir, soit d'aggraver le travail inflammatoire. Nous devons comprendre dans ce nombre la respiration d'un air chargé de poussière ou de fumée, d'un air trop chaud ou trop froid. Il ne doit pénétrer dans les voies aériennes malades, enflammées, qu'un air tiède, et, autant que possible, d'une température toujours égale. Il faut veiller avec la même prudence à ce que le malade évite les refroidissements de la peau, qui de même qu'ils engendrent souvent des inflammations des voies aériennes, peuvent déterminer une aggravation de celles qui existent. On ne saurait croire

combien ces préceptes si simples, qui se présentent d'eux-mêmes à l'esprit pour peu que l'on se fasse une juste idée de la phthisie, sont négligés par un grand nombre de médecins. Beaucoup de malades qui, pour être guéris de leur phthisie commençante ou de leur tuberculose (on se sert indifféremment de l'un et de l'autre nom), doivent aller en été aux eaux d'Ems ou de Salzbrunn, faire un séjour d'automne à Méran ou sur le lac de Genève, et enfin passer l'hiver à Alger, au Caire, sur l'île de Madère, mènent jusqu'au commencement de leur cure la vie la plus imprudente, parce que l'on s'est abstenu de leur donner des instructions hygiéniques nettes et précises. On les voit s'exposer à l'air frais du soir, aller en société, vaquer à leurs affaires, et cela parce qu'ils se promettent un plein succès du traitement qui va bientôt commencer. Une fois arrivés aux endroits dont le climat doit contribuer à leur guérison, beaucoup d'entre eux meurent encore plus vite qu'ils ne seraient morts chez eux, parce qu'ils attendent des merveilles du nouveau séjour, parce qu'ils attribuent à l'air de Montreux, d'Alger, du Caire, une action spécifique sur la poitrine malade, parce qu'ils s'écartent encore plus qu'auparavant des préceptes de l'hygiène. Et en effet, lorsqu'on assiste à ce train de vie, d'une imprudence incroyable, que mènent la plupart des malades réunis sur les bords du lac de Genève, lorsqu'on les voit participer à toutes les fêtes, se promener le soir, faire des courses en nacelle sur le lac après le coucher du soleil, etc., on vient malgré soi à se dire, que dans ces beaux cimetières de Montreux et de Clarence, sur les tombes desquels sont inscrits des noms du monde entier, repose plus d'un individu qui, par sa propre faute ou par celle de son médecin, a succombé à une mort prématurée, loin des siens, sur une terre étrangère. — Les précautions doivent augmenter lorsque l'invasion des phénomènes fébriles nous annonce l'extension ou l'exacerbation de la pneumonie chronique destructive. Si l'opinion d'après laquelle la fièvre hectique des phthisiques est aussi bien un symptôme de la pneumonie chronique destructive, que la fièvre qui accompagne un catarrhe aigu ou une pneumonie croupale est le symptôme de ces inflammations aiguës, était plus généralement partagée, si la première manifestation d'une fièvre légère revenant tous les soirs, engageait les médecins un peu plus que cela n'a eu lieu jusqu'à présent à recourir aux mesures qu'exige l'exacerbation de l'inflammation chronique, si l'on confinait immédiatement de pareils malades dans leur chambre, et au besoin si on leur faisait garder le lit jusqu'à disparition entière de tout phénomène fébrile, on pourrait se féliciter d'obtenir dans le traitement de la phthisie des résultats beaucoup plus heureux que ceux obtenus jusqu'à ce jour. Je possède une série d'observations soigneusement recueillies, qui prouvent qu'à partir du moment où les malades s'étaient décidés à se soumettre aux prescriptions sévères susmentionnées, la fièvre hectique ou mieux l'inflammation chronique et la fièvre symptomatique concomitante offraient des rémissions et disparaissaient, et que ces individus reprenaient leur ancien poids tout en étant porteurs de grandes cavernes

dans les sommets des poumons. Ces observations se rapportent en partie à des malades qui avaient consulté de nombreux médecins et des plus renommés, et qui m'ont affirmé de la manière la plus positive qu'on leur avait bien prescrit des médicaments, des cures de lait, de petit-lait, d'eaux minérales et autres, mais que jamais on ne les avait traités avec une rigueur aussi grande que la mienne; ces observations prouvent ainsi à l'évidence, que l'opinion d'après laquelle la fièvre hectique est le plus souvent un symptôme d'une inflammation chronique, est encore bien loin d'avoir gagné suffisamment de terrain dans la pratique médicale. — Une tâche non moins importante qui incombe au médecin appelé à traiter la pneumonie chronique destructive en question, consiste dans le soin d'augmenter les forces du malade et d'améliorer la nutrition, non-seulement parce qu'il faut chercher à soutenir les forces jusqu'au moment où le processus morbide dans l'intérieur du poumon pourra arriver à extinction, mais encore parce qu'il est permis d'espérer qu'en réparant les forces et en améliorant la nutrition du malade, on remédiera en même temps à ce manque de résistance, à cette vulnérabilité d'où dépendent l'opiniâtreté de ces troubles de la nutrition et la tendance à la transformation caséeuse des produits de l'inflammation. Pour répondre à cette indication, il y a lieu de recourir aux cures de lait, à l'huile de foie de morue, aux analeptiques, dont nous avons parlé longuement dans le chapitre précédent, et l'efficacité de ces moyens se comprend beaucoup mieux dans la pneumonie chronique destructive que dans la tuberculose proprement dite.

ARTICLE III.

TUBERCULOSE MILIAIRE AIGUE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La tuberculose aiguë, qu'il ne faut pas confondre avec la phthisie aiguë, consiste dans une formation rapide de nombreux tubercules miliaires, aussi bien dans le poumon que dans la plupart des autres organes. Rien que cette extension suffit pour démontrer que la maladie n'est pas l'effet d'une cause agissant localement, mais qu'elle dépend d'une anomalie générale de la nutrition. Cette supposition est confirmée par les symptômes et la marche de la maladie : les phénomènes les plus importants sont ceux d'un état fébrile grave, les altérations locales sont beaucoup moins importantes, bien plus, les malades succombent pour ainsi dire toujours à la maladie générale, avant que les tubercules aient subi des métamorphoses ultérieures.

Quant à la *prédisposition* à la tuberculose miliaire aiguë, tout ce que nous pouvons en dire, c'est que la maladie frappe rarement des individus sains, et que dans la plupart des cas elle se développe chez des individus atteints d'une tuberculose ancienne, souvent même inaperçue ; elle se manifeste, ensuite, le plus fréquemment pendant la durée des maladies aiguës ou chroniques, ou

pendant leur convalescence. Nous connaissons encore bien moins les *causes déterminantes* qui provoquent la maladie, quand existe une prédisposition plus ou moins grande à la contracter.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Si nous trouvons sur le cadavre des granulations de la grosseur d'un grain de semoule à celle d'un grain de millet, semblables à de petites vésicules transparentes, granulations décrites par nous sous le nom de *tubercules miliaires crus*, si nous trouvons ces granulations *uniformément réparties dans le poumon*, si les feuillets pleuraux sont en même temps comme parsemés de tubercules, on peut conclure en toute certitude, même sans avoir suivi la maladie, que le sujet a été atteint d'une tuberculose miliaire aiguë; jamais dans la tuberculose chronique on ne rencontre une pareille uniformité, et toujours à côté des tubercules crus on voit dans cette dernière affection des granulations jaunes, caséeuses, qui annoncent que les tubercules se sont déposés lentement et successivement dans les tissus. Dans la plupart des cas, le foie, la rate, les reins, organes qui bien rarement sont affectés de tuberculose chronique, sont ici également criblés de tubercules miliaires. Souvent enfin, on trouve de nombreuses granulations sur la pie-mère, aux environs du pont de Varole et du chiasma des nerfs optiques, et une hydrocéphale aiguë des ventricules.

Le parenchyme pulmonaire est gorgé de sang, plus ou moins œdématié; très-souvent on trouve dans les glandes bronchiques et dans l'un ou l'autre sommet du poumon, les résidus d'une tuberculose chronique d'origine évidemment ancienne, et généralement peu étendue. Les cadavres des individus morts de tuberculose miliaire aiguë ressemblent à ceux des individus morts de maladies aiguës du sang, similitude qui, après avoir commencé pendant la vie, survit encore à la mort. Le sang est foncé en couleur et fluide, il fuse vers les parties déclives, d'où résulte une hypostase cadavérique étendue; les muscles sont rouges, même la rate est souvent légèrement enflée et ramollie.

§ 3. — Symptômes et marche.

Lorsque dans le cours d'une tuberculose chronique avancée, déjà accompagnée de fièvre hectique et de sueurs nocturnes, ou bien dans une période avancée du typhus, etc., il se développe une tuberculose miliaire aiguë, il est presque impossible de la reconnaître, attendu qu'il est difficile de savoir si la fièvre et l'épuisement rapide des forces dépendent de la maladie principale ou de la complication. L'examen physique de la poitrine donne des résultats négatifs, et même cette circonstance, c'est-à-dire la disproportion entre la grave atteinte de l'état général et le peu d'extension d'une tuberculose existante, peut dans certains cas être précieuse pour le diagnostic.

La maladie prend un tout autre aspect lorsqu'elle vient frapper des individus

sains en apparence, c'est-à-dire des personnes chez lesquelles la maladie chronique du poumon avait échappé jusqu'alors à l'observation. Dans ce cas, nous la voyons assez souvent débuter par des frissons répétés, une grande fréquence du pouls, un état général grave qui peut être difficile à interpréter, attendu qu'on ne rencontre aucun signe d'affection locale. Bientôt la fréquence du pouls arrive à un degré extraordinaire, des sueurs abondantes couvrent le malade dont l'anéantissement fait des progrès journaliers; la langue se dessèche, le sensorium se prend, et il survient des délires ou un état comateux qui rend le malade indifférent à tout ce qui l'entoure. Ces symptômes d'une adynamie faisant des progrès rapides sont accompagnés, il est vrai, de toux et de dyspnée, mais l'examen de la poitrine, toutes les fois qu'on y a recours, ne montre nulle part une infiltration du poumon. On n'entend que des rhonchus sibilants ou quelques râles peu nombreux. Les symptômes que nous venons de signaler ressemblent tellement à ceux du typhus, que les diagnosticiens les plus consommés avouent avoir rencontré des cas dans lesquels une distinction entre l'une et l'autre affection a été de toute impossibilité, et avoir perdu des malades supposés atteints de typhus, qui n'ont eu qu'une tuberculose miliaire aiguë, et réciproquement. La distinction devient d'autant plus difficile que les symptômes du catarrhe sont moins intenses dans la tuberculose miliaire aiguë, que l'examen de la rate offre moins de résultats, que la marche est plus rapide. Dans le même laps de temps qu'il faut ordinairement à un malade pour succomber au typhus, quinze jours ou peu davantage, un individu peut mourir également d'une tuberculose miliaire aiguë; il est plus rare que cette terminaison n'arrive qu'au bout de cinq à six semaines. Le malade meurt, cela a été dit, consumé par la fièvre, absolument comme dans le typhus, la scarlatine, etc., ou il peut succomber à la fièvre seule; le pouls devient toujours plus petit, toujours plus fréquent; et à la fin les veines pulmonaires ne peuvent plus verser leur sang dans le cœur incomplétement vidé : il se produit un œdème pulmonaire, une paralysie des bronches, une asphyxie.

La marche est modifiée et la mort arrive plus tôt, quand à ces phénomènes s'ajoutent une méningite tuberculeuse de la base du cerveau et une hydrocéphale aiguë. (Voyez les chapitres correspondants.)

§ 4. — Diagnostic.

Au début, si des frissons se répètent sous un type à peu près régulier, on pourrait confondre la maladie avec une *fièvre intermittente*. Mais on ne tardera pas de s'apercevoir que les intermittences ne sont pas complètes, que la quinine ne donne pas de résultat, que la maladie est accompagnée d'une irritation de la muqueuse bronchique que l'on n'est pas habitué à voir dans la fièvre intermittente, que la fréquence du pouls va continuellement en augmentant, et que la maladie dans son ensemble offre un caractère beaucoup plus pernicieux qu'une fièvre intermittente simple.

Dans d'autres cas, la maladie offre au début de la ressemblance avec un *catarrhe bronchique* étendu et accompagné de fièvre ; surtout alors que la toux est intense et fatigante. Mais ici encore les doutes seront promptement dissipés ; car la violence de la fièvre, la rapidité du collapsus, la marche pernicieuse auront bientôt fixé le diagnostic.

Le diagnostic différentiel de la tuberculose miliaire aiguë et du *typhus* repose sur les éléments suivants : 1° La toux et la dyspnée se montrent d'une manière beaucoup plus précoce et plus intense dans la tuberculose miliaire aiguë que dans le typhus. Dans le typhus exanthématique, il est vrai que l'on trouve également de très-bonne heure des symptômes de bronchite intense, mais c'est précisément ici que le diagnostic devient facile, parce que l'éruption, dans le typhus exanthématique, est pathognomonique et ne peut guère passer inaperçue, tandis que ce signe fait défaut dans la tuberculose miliaire aiguë. — 2° Même dans le typhus abdominal, il est rare qu'en examinant avec attention et à plusieurs reprises on ne découvre quelques taches isolées de roséole à l'épigastre, taches qui manquent également dans la tuberculose miliaire aiguë (1). — 3° Rarement on découvre dans la tuberculose miliaire aiguë un gonflement de la rate, et presque jamais, si ce gonflement existe, il ne gagne de l'importance. Dans le typhus abdominal ce gonflement se remarque au contraire presque toujours, et s'il est vrai que dans le typhus exanthématique il peut ne pas exister, l'évidence de l'exanthème rend alors ce signe beaucoup moins indispensable. — 4° Le météorisme manque rarement dans le typhus abdominal, il en est de même des selles liquides, de la sensibilité de la région iléo-cæcale ; ces symptômes ne s'observent pas dans la tuberculose miliaire aiguë. — 5° Le typhus ne complique pour ainsi dire jamais une tuberculose chronique ; la tuberculose miliaire aiguë frappe au contraire presque toujours des individus atteints de cette maladie. Une matité de l'un ou de l'autre sommet du poumon offre donc un point de repère important pour le diagnostic. — 6° Wunderlich a remarqué que dans la tuberculose miliaire aiguë l'élévation de la température est beaucoup moindre que dans le typhus, qu'elle atteint rarement 40 degrés, et qu'elle n'est nullement en rapport avec l'énorme fréquence du pouls.

§ 5. — Pronostic.

Le pronostic est presque absolument mortel dans cette maladie. Quelques observations isolées (Wunderlich) seules permettent d'admettre que les tubercules une fois déposés peuvent rester stationnaires et être suivis de guérison. Même les cas dans lesquels la tuberculose aiguë a subi un temps d'arrêt pour se transformer en tuberculose chronique et en phthisie sont certainement des

(1) Bien que quelques auteurs, Waller, Thirial et Leudet, aient observé des taches rosées abdominales dans plusieurs cas de phthisie aiguë, nous croyons qu'elles doivent être bien rares et fugaces ; dans un assez grand nombre de cas de phthisie aiguë que nous avons observés, M. Hérard et moi, nous ne les avons jamais rencontrées. V. C.

plus rares. Plus la fièvre est intense, plus les phénomènes cérébraux sont prononcés, plus aussi la fin est prochaine.

§ 6. — Traitement.

Le traitement de la tuberculose miliaire aiguë ne peut être, et cela se conçoit, que symptomatique. Le symptôme le plus important, c'est la fièvre, car c'est à la fièvre seule que succombent la majorité des malades. On fera bien de donner de fortes doses de quinine, surtout au début de la maladie et tant qu'il se présente des accès de frisson, plus tard la digitale associée au nitre, mais il faut peu compter sur le succès. — Contre la dyspnée on peut recourir aux applications de compresses froides ; la toux sera combattue par les narcotiques, et si les symptômes permettent de supposer qu'il s'est développé une tuberculose méningée, on peut faire des applications de glace sur la tête.

CHAPITRE XI.

CANCER DU POUMON.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La pathogénie et l'étiologie de cette maladie sont aussi obscures que celles des néoplasmes malins en général.

Le cancer du poumon est une maladie qui ne se montre que rarement à l'état primitif, c'est-à-dire que rarement le parenchyme pulmonaire est cette partie du corps où se montrent les premières traces du cancer, presque toujours la dégénérescence cancéreuse a commencé par se manifester dans d'autres organes, surtout dans la glande mammaire.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le cancer qui se montre presque exclusivement dans le poumon, c'est le cancer médullaire, on y rencontre bien plus rarement le squirrhe ou le cancer alvéolaire. Tantôt le cancer se manifeste sous la forme de masses arrondies, bien limitées, d'une grosseur qui peut varier entre celle d'un grain de chènevis et celle du poing d'un homme, donnant ainsi lieu à des *tumeurs cancéreuses isolées*, d'apparence médullaire et d'une consistance molle, qui au point de contact avec la plèvre, montrent un aplatissement ou une dépression ombiliquée ; tantôt au contraire le cancer prend les caractères d'un *cancer infiltré*. Cette dernière forme ne se distingue pas, comme la précédente, par une séparation tranchée entre le néoplasme et le parenchyme environnant, elle est, au contraire, caractérisée par une transition insensible, et ne montre pas non plus la forme arrondie de la tumeur cancéreuse. On est revenu de la manière de voir d'après laquelle, dans ce dernier cas, il s'agirait de la transformation d'un produit d'infiltration en matière cancéreuse. On doit plutôt s'expliquer l'origine du cancer infiltré de la manière suivante : Après que la

métamorphose de quelques corpuscules de tissu conjonctif de la charpente pulmonaire et de quelques cellules épithéliales des alvéoles en cellules cancéreuse a commencé à se produire, cette transformation s'étend de proche en proche sur le tissu conjonctif avoisinant et sur les cellules épithéliales des alvéoles les plus rapprochés. D'un autre côté, le développement des tumeurs cancéreuses isolées dans le poumon doit se faire de la manière suivante : Les cellules cancéreuses s'étant formées également d'abord aux dépens du tissu conjonctif interstitiel, ces cellules végètent ensuite sans qu'il y ait une nouvelle transformation des parties environnantes en éléments cancéreux ; l'agrandissement du cancer ne se fait ici que par l'effet de la végétation des cellules cancéreuses formées les premières, le parenchyme environnant n'est qu'écarté, comprimé.

Il n'arrive presque jamais que l'encéphaloïde ramollisse le poumon, qu'il se fonde et qu'il entraîne ainsi une formation de cavernes. On le voit plutôt végéter au delà de la plèvre dont les deux feuillets adhèrent promptement, ce qui permet au néoplasme de gagner les parois thoraciques et même de les perforer.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans la grande majorité des cas on ne remarque pas de symptômes particuliers au cancer pulmonaire ; même on ne parvient le plus souvent à reconnaître la maladie que dans les cas où une glande mammaire carcinomateuse a été extirpée auparavant, ou dans lesquels des néoplasmes cancéreux étendus peuvent être constatés dans d'autres organes. Si dans ces circonstances il se produit des symptômes qui annoncent une affection chronique du poumon : dyspnée, toux, hémoptysie, douleurs dans les parois thoraciques, on ne doit pas songer à un développement de tubercules, mais, vu la rareté des tubercules chez les cancéreux et la fréquence des récidives après l'ablation des masses cancéreuses, on soupçonnera un cancer du poumon. Le diagnostic est fortifié, lorsque la percussion et l'auscultation démontrent une compacité du parenchyme pulmonaire, surtout lorsque cette compacité n'a pas, comme dans les tubercules, son siége dans les sommets. Il est très-rare que dans le produit de l'expectoration on constate la présence d'un élément caractéristique ; ce qui vient plus souvent donner au diagnostic un caractère de certitude, c'est la perforation du thorax et la végétation du cancer dans les téguments.

§ 4. — Traitement.

Il ne peut être question de traiter le cancer du poumon lui-même. Les hypérémies qui l'entourent, l'œdème, l'hémoptysie, doivent être combattus par les moyens signalés antérieurement.

SECTION IV.

MALADIES DE LA PLÈVRE.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION DE LA PLÈVRE, PLEURITE, PLEURÉSIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Nous ferons connaître au paragraphe 2 deux formes de pleurite. La première forme ne donne lieu qu'à des épaississements de la plèvre et à des adhérences entre l'un et l'autre de ses feuillets. La seconde fait naître également des épaississements, mais en même temps elle donne lieu à un épanchement plus ou moins riche en fibrine et en corpuscules de pus dans la cavité pleurale. Tout récemment encore, on s'imaginait généralement que l'épaississement et l'agglutination de la plèvre étaient dus à l'exsudation par la surface libre de la séreuse d'un blastème amorphe, « lymphe plastique » qui s'organiserait d'abord en cellules fusiformes et ensuite en jeune tissu conjonctif. Presque tous les traités d'anatomie pathologique ont laissé tomber de nos jours l'hypothèse d'une organisation de l'exsudat en jeune tissu.

En adoptant nous-même la dernière opinion, nous considérons les pseudo-membranes organisées comme la conséquence d'une végétation (*proliferatio*) du tissu conjonctif normal de la plèvre. Il ne s'agit pas ici d'une exsudation qui se ferait à côté du tissu et entre ses éléments ; l'exsudat est au contraire *parenchymateux nutritif*, c'est le contenu même du tissu qui représente le blastème (Virchow). Dans la deuxième forme, il se produit à côté de cet exsudat parenchymateux un exsudat *interstitiel*, et c'est de lui que dépendent les *épanchements pleurétiques*.

Quant à l'*étiologie* de la pleurite, nous pouvons renvoyer pour les points essentiels à ce que nous avons dit de l'étiologie de la pneumonie.

Encore ici nous devons dire que c'est une mauvaise habitude de considérer comme secondaire toute pleurite survenant chez les personnes qui n'offrent pas précisément le type des individus bien nourris et robustes ; s'il devait en être ainsi, le nombre des pleurésies secondaires dépasserait de beaucoup celui des pleurésies primitives. Ceci s'applique même aux pleurésies qui s'ajoutent si fréquemment à la maladie de Bright ; on doit envisager ces affections comme une complication de cette dernière maladie. Encore chez les individus convalescents d'une grave maladie et chez d'autres sujets très affaiblis on remarque extrêmement souvent, et plus fréquemment que chez les personnes robustes,

des cas de pleurésie. Il ne s'agit ici que d'une *prédisposition augmentée*, et il faut le concours d'une cause nouvelle, quoique légère, pour développer la maladie.

Nous devons appeler au contraire *pleurésies secondaires* toutes celles provoquées immédiatement par un état pathologique du sang, par une infection de ce liquide. Ici doit figurer avant tout la pleurésie qui constitue un des *symptômes* les plus essentiels de la septicémie (voyez IIIe section, chapitre IX), et qui se manifeste en coïncidence avec des inflammations d'autres séreuses, surtout articulaires, sans qu'une nouvelle influence fâcheuse ait agi sur l'organisme. Telles sont encore les pleurésies de la fièvre puerpérale, de la scarlatine, du typhus. Dans ces cas on a presque toujours affaire à une pleurite qui dépose un exsudat riche en corpuscules de pus, à un pyothorax.

Quant aux causes déterminantes de la pleurite, nous devons citer : 1° Les lésions qu'éprouvent la plèvre et les côtes, lésions auxquelles se rattache intimement la pénétration dans la cavité pleurale de corps étrangers ou de liquides, tels que du pus ou du sang. Tous ces accidents entraînent les diverses formes de la pleurite, surtout celles qui produisent un épanchement abondant, riche en fibrine.

Viennent ensuite : 2° Les inflammations des organes voisins, surtout la pneumonie intéressant les couches périphériques du poumon, la carie des côtes, etc., qui provoquent une pleurite à exsudat libre, généralement peu abondant, mais extrêmement riche en fibrine. Ici nous devons encore mentionner les pleurésies dépendant de processus morbides qui ne peuvent être rangés parmi les inflammations proprement dites, tels que le cancer ou la tuberculose du poumon, lorsque ces productions hétéroplastiques atteignent le voisinage de la plèvre. Dans ces cas, souvent il ne se développe qu'une pleurite à exsudat nutritif, d'autres fois une pleurite à exsudat interstitiel, rare et riche en fibrine ; enfin il peut arriver que des cancers et des tubercules prennent naissance dans le jeune tissu conjonctif (voyez les chapitres respectifs).

3° Dans beaucoup de cas enfin, les causes déterminantes de la pleurite nous sont inconnues : la pleurésie est alors dite rhumatismale, et l'on attribue la maladie à un refroidissement sans que rien y autorise; car il est rare qu'un refroidissement extraordinairement fort, tel qu'en général l'organisme ne le supporte pas facilement ni sans préjudice, soit positivement reconnu comme ayant pu être la cause de la maladie. Nous devons au contraire avouer que cette pleurite idiopathique rhumatismale ou primitive dépend presque toujours de causes atmosphériques et telluriques inconnues, et qu'on l'observe à certaines époques très-fréquemment à côté d'autres maladies inflammatoires.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Au début de la pleurite, la plèvre est rougie par une injection ayant son siége dans le tissu conjonctif sous-séreux; on y rencontre surtout des points et

des stries rosés, provenant d'une injection très-fine. Indépendamment de cette turgescence capillaire, on trouve souvent de petits extravasats sanguins, de petites ecchymoses sous forme de taches irrégulières d'un rouge foncé, dans lesquelles il est impossible de découvrir des ramifications vasculaires. Le tissu de la plèvre est imbibé, les cellules épithéliales en sont détachées pour la plus grande partie; la surface, d'ordinaire polie et brillante, est devenue trouble, et la plèvre elle-même est un peu gonflée. Petit à petit la surface libre prend un aspect rugueux, feutré, qui tient au développement de plis fins et déliés, et de granulations papilliformes solidement implantées, et que l'on ne doit pas confondre avec des précipités fibrineux. Vues au microscope, ces granulations paraissent composées de cellules fusiformes de nouvelle formation, et de minces faisceaux de tissu conjonctif ondulé, dont les capillaires considérablement allongés se recourbent sous formes d'anses dans les granulations (Förster).

Ces modifications se retrouvent dans chaque forme de pleurite, qu'il se fasse ou non un épanchement dans la cavité, que cet épanchement soit très-abondant, qu'il soit pauvre ou riche en fibrine, pauvre ou riche en corpuscules de pus; c'est à *elles seules* que les fausses membranes et les adhérences de la plèvre doivent leur origine.

1° La forme la plus fréquente de la pleurite est celle dans laquelle les modifications décrites jusqu'à présent se présentent *seules*, et que l'on peut désigner du nom de *pleurite sèche* ou de pleurite à exsudat purement nutritif. Il est vrai que l'on a rarement l'occasion d'examiner anatomiquement la pleurite sèche immédiatement après qu'elle a pris naissance. Cependant là où cela peut se faire (Förster), on ne trouve aucun exsudat libre, mais uniquement l'excroissance de la plèvre que nous venons de décrire. En outre, cette circonstance, que nous rencontrons souvent entre les feuillets de la plèvre les adhérences les plus étendues, qui se sont produites pour ainsi dire sans donner lieu à des symptômes; cette circonstance, disons-nous, prouve jusqu'à un certain point que ces adhérences se sont faites indépendamment de tout exsudat libre; car nous voyons, réciproquement, des exsudations de peu d'importance s'accompagner de très-vives douleurs.

2° La *pleurite à exsudat rare, mais très-riche en fibrine*, est celle que nous voyons accompagner presque constamment la pneumonie croupale ou des affections chroniques du poumon. Ici un coagulum fibrineux, très-mince et semblable à une membrane, couvre bientôt la plèvre enflammée et modifiée de la manière susdite; ce coagulum communique un aspect encore plus trouble à la séreuse, et ce n'est qu'après avoir été enlevé avec le manche du scalpel, qu'il laisse apercevoir la surface injectée et ecchymosée de la plèvre elle-même. Dans d'autres cas, cet épanchement très-riche en fibrine est un peu plus abondant, et alors on aperçoit sur la plèvre des dépôts blancs, épais de plusieurs millimètres, assez mous, et très-analogues à des membranes croupales. Il est évident que dans ces cas l'exsudat était d'abord liquide, et qu'il

ne s'est coagulé que plus tard; mais souvent il est impossible de trouver dans la cavité pleurale une partie liquide à côté de cette partie solide de l'exsudat. Lorsque cette forme de la pleurite doit guérir, les dépôts fibrineux, sans doute toujours après avoir subi la métamorphose graisseuse et s'être ainsi liquéfiés, se résorbent; les végétations de l'un et de l'autre feuillet pleural se rapprochent, et l'adhérence finit ordinairement par avoir lieu. — La pleurésie rhumatismale suit ordinairement une marche tout à fait pareille.

3° *Pleurite à exsudat abondant, séro-fibrineux.* — Les modifications du tissu de la plèvre, décrites plus haut, sont très-étendues dans cette forme, aussi bien sur la plèvre viscérale que sur la plèvre costale. Mais en même emps il s'est fait dans la cavité un épanchement qui peut s'élever à 1, à 2, même à 5 kilogrammes et plus. Cet exsudat se compose de deux éléments, d'un sérum jaune verdâtre et de masses fibrineuses coagulées. Ces dernières nagent en partie dans le liquide sous forme de flocons et de petits amas, en partie elles le traversent en formant un réseau très-lâche, en partie enfin elles se sont précipitées sur les feuillets de la plèvre et s'y attachent sous forme de membrane. Plus l'épanchement est ancien, plus ces masses deviennent solides et compactes; à la fin elles prennent un aspect fibreux, sans toutefois qu'elles se soient organisées : les corpuscules sanguins et les cellules fusiformes qu'on y rencontre appartiennent aux végétations de la plèvre qui s'avancent dans l'intérieur de ces coagulums. Toujours on trouve, aussi bien dans le sérum que dans les précipités fibrineux, des corpuscules de pus isolés, ce qui fait que cette forme ne se distingue que par le plus ou moins de la suivante, où ces corpuscules sont infiniment plus nombreux; plus les corpuscules de pus abondent, plus aussi le sérum est trouble et les précipités jaunes. La proportion entre le sérum et la fibrine varie; cependant ici encore, nous croyons que ce serait aller trop loin que de considérer un exsudat riche en fibrine comme la suite d'une hypérinose, autrement dit d'une augmentation de la fibrine du sang; il est au contraire vraisemblable qu'une pleurite pendant laquelle des masses de fibrine se déposent dans la plèvre, ou sont produites par la plèvre (Virchow), doit également provoquer une augmentation de la fibrine du sang. Souvent l'exsudat paraît augmenter par poussées successives. Ces augmentations ultérieures n'étant pas produites directement par les vaisseaux de la plèvre, mais par les vaisseaux à parois minces du jeune tissu conjonctif, il arrive que dans la pleurite chronique la rupture des parois délicates de ces vaisseaux nouvellement formés donne lieu à un mélange de sang avec le liquide épanché, d'où résulte la *pleurite à exsudat hémorrhagique* (1).

(1) Indépendamment des ruptures des petits vaisseaux de nouvelle formation des fausses membranes qui constituent une complication de la pleurésie, on peut trouver dans les plèvres un liquide sanguinolent dont la provenance est absolument la même que celle des hémorrhagies méningées, et se rattache, comme dans ces dernières, à la préexistence de néomembranes vascularisées. Nous avons vu plusieurs fois à la surface pariétale ou viscérale de la plèvre de larges membranes rouges imbibées de sang,

Invariablement, on rencontre autour des épanchements, soit des agglutinations par exsudats fibrineux, soit des adhérences commençantes, ayant pour effet d'enkyster l'épanchement pleurétique, fait très-important pour la symptomatologie.

Les *modifications du thorax et de son contenu* qui ont été exposées d'une manière si claire et si succincte par Rokitansky, sont les suivantes dans les cas d'épanchement considérable : « La cage thoracique est dilatée d'une manière plus ou moins remarquable ; les espaces intercostaux, devenus plus grands, sont effacés par suite de la paralysie des muscles intercostaux, due à l'œdème collatéral ; le diaphragme est abaissé et descend jusque dans la cavité abdominale ; le médiastin et le cœur sont déplacés du côté opposé, où l'espace est par conséquent également diminué. Le poumon lui-même est comprimé par l'épanchement à un degré qui correspond au plus ou moins d'abondance du liquide, et si des adhérences plus anciennes ne s'y opposent pas, il s'applique toujours en haut et en dedans contre le médiastin et la colonne vertébrale. On le trouve réduit au quart, au sixième et même au huitième de son volume normal, aplati du côté de sa surface externe, et bombé comme une mince galette ; sa substance est devenue rouge pâle ou gris bleuâtre, coriace comme le cuir, et vide de sang et d'air. Réduit à cet état, le poumon a sa surface externe recouverte de caillots fibrineux, et ces derniers passant du poumon sur la plèvre costale, l'organe est en quelque sorte exclu de la poche qui renferme l'épanchement pleurétique. S'il existe de adhérences, comme résidus et suites de processus inflammatoires antérieurs, elles s'opposeront, à raison de leur siége, de leur étendue, de la force de résistance du tissu par lequel elles sont constituées, à un déplacement du poumon, dans la direction susnommée, et le déplacement, modifié par ces conditions, se fera dans un autre sens. » — Le poumon du côté sain est, comme nous l'avons vu au chapitre V de la section II[e], constamment le siége d'une fluxion collatérale très-prononcée, et en cas d'issue mortelle, presque toujours d'un œdème collatéral surabondant.

Lorsque cette forme de la pleurite doit se terminer par la guérison, l'exsudat se concentre de plus en plus (d'où il résulte qu'au commencement la résorption doit marcher avec beaucoup plus de rapidité que plus tard) ; enfin, l'élément liquide peut disparaître entièrement ; les surfaces pleurales, devenues rugueuses par l'effet des précipités fibrineux, se touchent ; ces précipités

minces, qu'on aurait pu prendre, au premier abord, pour des ecchymoses et qui se détachaient très-facilement. Dans ces cas, le liquide épanché dans la plèvre était rouge et riche en globules. L'examen microscopique des membranes y montrait un très-beau lacis de capillaires à parois minces, au milieu d'un tissu conjonctif imbibé de la matière colorante du sang. Parfois ces néomembranes vascularisées présentent plusieurs couches superposées, et l'on peut voir se développer en grand nombre dans leurs tissus, soit des granulations tuberculeuses, soit des granulations cancéreuses. (Voyez plus loin le chapitre IV.)
V. C.

eux-mêmes sont métamorphosés en graisse, deviennent liquides et se résorbent, et dès ce moment il se produit toujours une adhérence entre les feuillets, devenus généralement fort épais, de la séreuse. Au milieu de ces adhérences, persistent quelquefois des dépôts jaunes, caséeux, qui sont les résidus des masses fibrineuses non résorbées, et plus ou moins riches en corpuscules de pus. Nous avons vu que l'on désigne quelquefois cette métamorphose caséeuse du nom de tuberculisation de l'exsudat pleurétique, et que l'on ne doit pas la confondre avec le développement des tubercules sur la plèvre.

Lorsque la résorption se fait de bonne heure, le poumon comprimé peut de nouveau recevoir de l'air et s'épanouir ; les espaces intercostaux reviennent à leur état primitif : le médiastin, le diaphragme, et avec eux le cœur et le foie déplacés reprennent leurs anciennes places.

Dans d'autres cas, les alvéoles depuis longtemps comprimés s'agglutinent ou se soudent entre eux, de sorte que l'air ne peut plus y entrer, ou bien il se forme sur le poumon comprimé des précipités compactes de fibrine qui empêchent la distension. Le moment où ce changement définitif a lieu ne se laisse pas bien apprécier. Si la résorption de l'exsudat se fait dans ces conditions, il se produit un vide qui exige, pour être comblé, le concours du thorax et des organes circonvoisins entraînés en quelque sorte dans l'intérieur de cette cavité : le côté correspondant du thorax s'affaisse, peut devenir concave au lieu d'être convexe ; les espaces intercostaux deviennent de plus en plus étroits, jusqu'à ce qu'enfin les côtés se touchent ; en même temps l'épaule s'abaisse, même la colonne vertébrale se dévie. Dans la pleurite droite, le foie, d'abord déplacé fortement par en bas, remonte maintenant en haut, souvent jusqu'à la troisième côte ; dans la pleurite gauche, le cœur, qui d'abord était déplacé au delà du bord sternal droit, remonte ensuite jusque dans le creux axillaire gauche.

4° *Pleurite à exsudat purulent, empyème, pyothorax.* — Cette forme se déclare dès le commencement dans la septicémie et dans d'autres infections du sang ; mais il n'est pas rare non plus qu'elle ne soit que le développement ultérieur d'une pleurite à exsudat séro-fibrineux existant depuis longtemps. La partie liquide de l'exsudat est dans ce cas tellement riche en cellules de pus, qu'elle forme un liquide opaque, jaune et épais. Les précipités fibrineux renferment également des corpuscules de pus en grande quantité, ce qui les fait paraître mous et d'un jaune remarquable. Encore ici, l'exsudat peut être résorbé dans ses parties séreuses aussi bien que dans ses parties fibrineuses et purulentes, les dernières après avoir subi les métamorphoses si souvent mentionnées. Mais dans cette forme, et sans doute uniquement dans cette forme, la pleurésie peut quelquefois se terminer d'une autre manière : il se produit des cellules de pus non-seulement à la surface libre, mais encore dans l'intérieur même du tissu de la membrane ; celle-ci se trouble, se ramollit, et des pertes de substance irrégulières s'y déclarent. Si ces pertes de substance pénètrent dans la profondeur, et si c'est la plèvre costale qui en est

le siége, l'empyème peut se faire jour au dehors, et, dans les cas les plus heureux, être suivi de guérison, surtout si le poumon peut de nouveau se dilater. D'une manière toute semblable s'opèrent parfois la perforation de l'empyème en dedans, dans le poumon, et l'évacuation du pus par les bronches; mais dans ces cas encore la guérison est excessivement rare.

§ 3. — Symptômes et marche.

La *pleurite sèche* (c'est le nom que nous donnerons à cette forme dans laquelle un exsudat nutritif donne lieu exclusivement à l'excroissance du tissu de la plèvre, sans épanchement produit par sa surface libre) n'entraîne aucun symptôme; et lorsqu'à cette forme se rattachent des phénomènes morbides, ils passent facilement inaperçus, ou bien ils ne peuvent être séparés des symptômes des maladies qui accompagnent la pleurite, surtout de la tuberculose. Toujours est-il que nous rencontrons des adhérences totales des feuillets de la plèvre sur les cadavres d'individus qui n'avaient jamais été bien malades. Si des adhérences se sont formées, elles doivent gêner l'expansion du poumon et produire la dyspnée, lorsqu'elles ont leur siége aux endroits où s'opère le glissement l'un sur l'autre des deux feuillets de la plèvre pendant l'inspiration (Donders), par conséquent dans les régions antérieures et latérales du thorax. A l'*examen physique*, on ne peut *constater* la présence de ces adhérences qu'aux environs du cœur, du foie, de la rate. Lorsque dans ces endroits les deux feuillets de la plèvre adhèrent entre eux, le poumon ne peut pas avancer entre le foie et la partie thoracique, etc., et réciproquement; et de ce fait qu'à l'apogée de l'inspiration et de l'expiration, la matité du cœur, du foie, de la rate reste la même, il nous est permis d'inférer l'existence d'adhérences entre les feuillets pleuraux aux endroits correspondants.

La *pleurite à exsudat rare, mais riche en fibrine*, qui, à l'autopsie, ne laisse ordinairement pas apercevoir la partie liquide de l'exsudat, mais uniquement ces couches membraneuses qui recouvrent la plèvre, est rarement compliquée de fièvre violente. Si cette forme accompagne, comme cela arrive presque constamment, la pneumonie, la fièvre que l'on observe dans ce cas appartient à cette dernière maladie. Si, au contraire, comme cela se voit très-souvent, elle complique la tuberculose aux endroits où les feuillets de la plèvre n'adhèrent pas entre eux, ou bien si elle atteint des individus sains, l'état général en est rarement troublé (1) d'une manière essentielle, la fréquence du pouls et la température restent les mêmes. Par contre, cette forme de la pleurite, en opposition avec la pleurite sèche, est accompagnée d'une douleur vive, ordinairement pongitive, dans le côté, et nous avons vu que le

(1) Ces sortes de malades souvent ne gardent pas la chambre, ils viennent nous visiter pour chercher du secours. (*Note de l'auteur.*)

point de côté de la pneumonie tient probablement à une participation de la plèvre à l'inflammation. La douleur est augmentée par les inspirations profondes, et plus encore par une expiration violente et saccadée, comme dans l'éternument, la toux, etc. ; une pression sur le côté malade exaspère également cette douleur; il en est de même du déplacement des muscles intercostaux. Les malades respirent avec précaution et superficiellement; ils fléchissent souvent le corps vers le côté malade pour rapprocher les côtes les unes des autres. Lorsque la maladie n'est pas compliquée, la toux manque souvent complétement. Quant à la durée, nous avons vu plus haut que dans la pneumonie le point de côté dure moins longtemps que les autres symptômes. Si la maladie complique une tuberculose, elle est en général plus tenace, du moins les douleurs se continuent avec une grande intensité, souvent pendant huit à dix jours, mais rarement plus longtemps. Il en est de même lorsque cette forme de pleurite atteint des individus sains, et ce n'est que dans des cas isolés qu'on la voit durer des semaines, même des mois; presque toujours alors je l'ai vue suivie d'un développement de tuberculose dans le poumon.

L'*examen physique* laisse apercevoir, au simple *aspect extérieur*, les symptômes les plus frappants, tandis que la percussion et l'auscultation offrent souvent des anomalies moins apparentes. Par les effets de la douleur, la colonne vertébrale paraît souvent manifestement incurvée et sa convexité dirigée vers le côté sain; les côtes du côté malade sont rapprochées les unes des autres, la dilatation du thorax pendant l'inspiration semble moins considérable; le plus souvent aussi, comme il arrive rarement que le malade sache respirer profondément d'un côté et superficiellement de l'autre, la respiration est en général plus superficielle et plus courte. La *palpation* confirme le peu d'étendue des mouvements respiratoires du côté malade et, par extension, des deux côtés, et dans des cas rares, il est vrai, on sent à l'imposition de la main un frottement manifeste dès le début. Le plus souvent les feuillets de la plèvre et les couches qui les recouvrent sont à cette période trop polis et la respiration trop petite pour donner naissance à un frottement appréciable. Il arrive bien plus souvent qu'on sent le frottement vers l'époque où la maladie n'existe plus que par ses résidus, où les surfaces de la plèvre sont recouvertes d'une couche plus sèche et plus rugueuse (la partie liquide de l'exsudat étant résorbée plus promptement), et par-dessus tout où l'absence de douleur permet aux malades d'inspirer plus profondément et de faire glisser les feuillets de la plèvre sur une large surface l'un sur l'autre. La *percussion* montre pour toute anomalie l'*étroitesse des limites du poumon;* la matité du cœur, du foie et de la rate reste étendue, parce que les malades n'osent pas inspirer profondément. A l'*auscultation* on entend un bruit vésiculaire affaibli, à raison des précautions prises par les malades pour diminuer l'étendue des mouvements respiratoires. Rarement au début de la maladie, plus souvent à une période ulté-

rieure, on entend distinctement le frottement des surfaces rudes de la plèvre l'une contre l'autre (1).

La *pleurite à exsudat abondant, séro-fibrineux*, se déclare, dans un certain nombre de cas, par une brusque invasion de phénomènes généraux intenses et de symptômes locaux violents, absolument comme la peumonie, — elle est alors, en un mot, une *maladie aiguë dès le début et suit une marche aiguë.* Inaugurée par un frisson violent, elle est accompagnée aussitôt d'une fièvre intense, à pouls plein et fréquent; viennent ensuite la céphalalgie, les douleurs lombaires et articulaires, la langue chargée, la soif, symptômes que nous rencontrons dans presque toutes les maladies aiguës; cependant il est *rare* de n'observer qu'un *frisson unique*, plus souvent le frisson se répète, et ces répétitions peuvent tellement simuler la fièvre tierce, que l'on a vu confondre la pleurite commençante avec cette dernière affection.

Au début de la maladie, cette forme de la pleurite est également accompagnée de *violentes douleurs*, tout comme cela arrive pour la forme précédente; mais ordinairement la douleur se perd ou au moins se modère avant que l'inflammation et l'exsudation aient atteint leur summum d'intensité. A ces symptômes se joint de bonne heure la *dyspnée*, qui manque généralement dans la forme précédente, quand elle est pure et exempte de complications. La respiration superficielle des individus atteints de pleurésie suffit pour éliminer l'acide carbonique et pour introduire une suffisante quantité d'oxygène, lorsque la combustion se fait dans des proportions normales, c'est-à-dire dans un état d'apyrexie; si, au contraire, la combustion est augmentée, si la fièvre est survenue, le malade, que les douleurs forcent de respirer peu profondément, est obligé de respirer plus souvent. La dyspnée sera d'autant plus grande qu'une partie des alvéoles aura été comprimée plus tôt, et que la surface respirante sera devenue plus petite; enfin, ce qui tend à rendre la respiration encore plus courte et plus précipitée, c'est qu'à mesure que l'épanchement devient plus copieux, à mesure que le nombre des alvéoles comprimés augmente, la fluxion collatérale vers le poumon sain augmente dans les mêmes proportions, et le rétrécissement des alvéoles est exagéré par la tuméfaction de leurs parois. Malgré ces obstacles, la dyspnée disparaît dans la pleurite, comme dans la pneumonie, ou se trouve réduite à un minimum aussitôt qu'avec la fièvre le besoin d'un surcroît de respirationa disparu. La *toux* n'est

(1) Les bruits de frottement pleural présentent de bien grandes différences suivant les cas : tantôt on entend un frôlement très-léger, comme celui qu'on produit en froissant un papier de soie, tantôt un frottement dur comme des craquements, tantôt un bruit de cuir neuf, tantôt un bruit de frottements humides; dans certains cas, le frottement se rapproche tellement du râle crépitant qu'on peut hésiter avant de se prononcer, mais ce frottement s'entend aux deux temps de la respiration; il donne bien la sensation du mouvement d'ascension et de descente du poumon ; de plus il n'est pas exagéré ou supprimé par la toux, comme cela arrive pour les bruits intra-bronchiques. V. C.

pas à beaucoup près un symptôme constant dans les cas que nous venons de nommer ; quelquefois, au contraire, elle devient extrêmement fatigante. Cette circonstance s'explique facilement, pour peu que l'on soit prévenu qu'une toux violente n'existe généralement que dans les cas où la compression d'une portion étendue du poumon est suivie d'une hypérémie collatérale excessive de la partie saine de l'organe. De là résultent un catarrhe violent et une transsudation séreuse dans les alvéoles ; les malades rejettent un liquide séreux, écumant, entremêlé assez souvent de stries de sang.

Après que l'intensité de la maladie s'est ainsi accrue pendant six à huit jours, celle-ci peut entrer dans la période de déclin, quoique rarement d'une manière aussi subite que la pneumonie ; non-seulement on voit disparaître la fièvre et avec elle les derniers restes de douleur, la dyspnée, la toux, mais encore la résorption de l'épanchement commence et fait de rapides progrès. Comme nous l'avons vu antérieurement, la résorption se fait avec beaucoup plus de rapidité au commencement, et elle devient toujours plus lente à mesure que la masse du liquide diminue et que le sérum se concentre davantage ; et de la sorte, il se peut que pendant des semaines entières, et après que le malade a été parfaitement guéri en apparence, on trouve encore un petit reste d'exsudat, même quand la maladie a suivi cette marche régulière.

A ces cas, dans lesquels le début et la marche de la maladie sont également aigus, il faut rattacher ceux dans lesquels la *maladie, aiguë au début, suit ensuite une marche longue et traînante.* A la fin de la première semaine ou plus tard, la fièvre se modère, l'exsudat ne fait pas de progrès ; mais on attend en vain une disparition complète de la fièvre et la résorption du liquide ; enfin, l'exsudat commence à se dissiper, des portions autrefois imperméables du poumon redeviennent accessibles à l'air. Mais, au milieu de cette perspective en apparence très-heureuse, on retrouve un beau jour le malade plus oppressé, il tousse plus fort, il recommence à expectorer des crachats sanglants et écumeux ; la fièvre a repris de l'intensité, et à l'examen de la poitrine on remarque que l'exsudat est remonté de la largeur d'une main et qu'il atteint dès à présent un niveau plus élevé que jamais. C'est ainsi que la maladie, qui a été aiguë au début, traîne pendant des mois, en passant d'une alternative à l'autre, et se termine le plus souvent d'une manière fâcheuse.

Enfin, troisièmement, il existe un grand nombre de malades chez lesquels cette forme de la pleurite se développe *lentement et souvent d'une manière inaperçue pour suivre une marche également traînante.* Dans ces cas la fièvre inflammatoire manque, de même que la douleur, au moins cette douleur intense qui marquait le commencement des cas décrits jusqu'à présent ; il n'est pas rare même que les malades ne s'aperçoivent pas de la dyspnée, relativement faible, qu'ils éprouvent ; ils demandent le secours du médecin, « parce que depuis un certain temps ils se sont aperçus de la diminution de leurs forces, qu'ils sont devenus pâles et maigres ; » il sont convaincus qu'ils

souffrent d'une maladie chronique du bas-ventre, surtout lorsque, dans une pleurite du côté droit, le foie, poussé en bas, fait gonfler l'hypochondre droit et y fait naître une sensation de pression et de tension. Tout médecin occupé rencontrera de ces cas, dans lesquels les malades n'ont jamais gardé la maison et ne savent pas indiquer le moment où leur pleurésie a pris naissance, en sorte que l'examen physique seul permet de découvrir un exsudat, souvent énorme, dans la cavité pleurale. La grande lassitude et l'affaiblissement de ces malades s'expliquent facilement, lorsqu'on réfléchit que l'exsudat, très-riche en albumine, qui remplit la plèvre, peut être de 5 à 7 kilogrammes (1). Un pareil épanchement, en supposant le cas le plus heureux, ne sera résorbé que très-lentement; il augmente et diminue alternativement comme dans le cas précédent, et le plus souvent il se termine, comme nous le verrons, par une tuberculose du poumon.

A l'*examen physique*, on reconnaît d'abord par l'*aspect extérieur* un agrandissement du thorax, pour peu que l'exsudat soit en quantité notable. Cet agrandissement se fait principalement dans le sens du diamètre antéro-postérieur et transversal du côté malade. Les espaces intercostaux sont plus larges, ne forment pas de sillons, sont effacés; non-seulement leur niveau est le même que celui des côtes, mais il peut même le dépasser. Cette circonstance tient en partie à la paralysie des muscles intercostaux, qui résulte de l'imbibition séreuse de leur tissu, due à la fluxion collatérale, et en partie à la pression qui tend à pousser ces muscles de dedans en dehors. — Le malade osant respirer plus profondément, une fois la douleur disparue, l'aspect extérieur offre alors une différence souvent bien remarquable entre le côté sain et le côté malade, sous le rapport de l'étendue des mouvements respiratoires; le côté malade n'exécute souvent aucun mouvement dans toute l'étendue de l'inflammation, parce que les muscles intercostaux et le diaphragme ne sont pas en état de se contracter, et parce que ce dernier, même pendant l'expiration, est poussé par la présence de l'exsudat plus bas dans la cavité abdominale qu'il ne saurait y descendre pendant une inspiration normale. Enfin, et

(1) Dans toutes les maladies du poumon ou de la plèvre, qui s'accompagnent d'une dyspnée considérable, telles que la pleurésie avec épanchement abondant, la pneumonie surtout quand elle est double, les accès d'asthme symptomatique ou essentiel, le pouls présente des caractères importants à constater sur un tracé sphygmographique (Marey,



Fig. 1.

Physiologie médicale de la circulation du sang). Le pouls est faible, les pulsations sont très-peu élevées, à faible tension (pouls dicrote), et dans les cas les plus graves on observe une courbe à chaque respiration. Le tracé précédent, recueilli dans un cas de bronchite capillaire, en est un exemple très-marqué. V. C.

en troisième lieu, l'aspect extérieur peut déjà suffire à révéler les déplacements du foie et du cœur, qui du reste se reconnaissent bien mieux à la palpation et à la percussion.

La *palpation* nous fournit avant tout un signe d'une immense importance pour le diagnostic des épanchements pleuraux, nous voulons parler de la suppression du frémissement pectoral dans toute l'étendue du thorax, correspondant aux épanchements. La paroi thoracique, contre laquelle une espèce de sourdine est appliquée sur une grande surface, ne peut entrer en vibration, et l'absence du frémissement pectoral fait reconnaître le plus sûrement, non-seulement la présence d'un exsudat en général, mais encore l'étendue de ses limites, et cela d'autant plus, qu'au-dessus du niveau de l'épanchement ce frissonnement est considérablement renforcé. Il est à regretter seulement que chez les individus à voix faible et aiguë, le frémissement pectoral soit souvent peu sensible, même aux endroits sains. La palpation fait reconnaître en outre, pour les épanchements abondants dans la cavité pleurale gauche, le déplacement de l'impulsion du cœur par en bas, vers la ligne médiane, même au delà du sternum vers la moitié droite du thorax ; quand les épanchements sont faibles, le déplacement fait défaut : ce dernier cas peut même arriver sans que l'on puisse expliquer pourquoi, lorsque ces épanchements sont considérables. De même, lorsque la plèvre droite est distendue par un épanchement très-copieux, la palpation fait souvent reconnaître le bord du foie à cinq travers de doigt au-dessous du bord inférieur de la sixième côte. Dans ces cas, l'abaissement considérable du lobe hépatique droit fait que le lobe gauche se relève comme poussé par un levier, et avec lui la pointe du cœur se déplace en haut et à gauche. Enfin, sur les limites de l'épanchement pleurétique, surtout une fois qu'il est devenu plus faible, il n'est pas rare que l'on sente distinctement, à la palpation, le frottement des feuillets rugueux de la plèvre.

Quant à la *percussion*, un exsudat qui ne s'élève qu'à quelques pouces de hauteur et qui ne rend pas le poumon tout à fait imperméable à l'air, a pour effet d'étouffer légèrement le son, de le rendre plus vide (plus aigu) ; le son devient même tympanitique, parce que le poumon est comprimé autant que son élasticité lui permet de se rétracter. — Dans les grands épanchements, au contraire, qui rendent le poumon absolument vide d'air, le son de la percussion est complétement vide dans toute l'étendue de l'épanchement, il y a matité absolue (son fémoral) ; par contre, au-dessus du niveau de l'épanchement, où est situé le poumon perméable, mais enfermé dans un petit espace, et par conséquent rétracté, le son devient tympanitique. — Les limites de la matité qui peuvent être déterminées dans ces cas bien mieux que dans la pneumonie, s'étendent presque toujours plus haut dans le dos que sur les côtés et en avant. — Enfin, jamais il n'arrive que les limites de la matité se déplacent sous l'influence d'un changement de position, parce qu'il se forme des brides et des adhérences sur les bords de l'épanchement, qui se trouve ainsi enkysté.

L'*auscultation* ne laisse entendre, dans la grande majorité des cas, surtout

quand l'épanchement est abondant et qu'il y a compression non-seulement des alvéoles, mais encore des bronches, qu'un bruit respiratoire faible, vague, souvent nul, dans toute l'étendue de l'épanchement, tandis qu'aux environs de la colonne vertébrale, où nous avons vu que le poumon comprimé se trouve refoulé, on entend la respiration bronchique faible et la bronchophonie (1). Dans d'autres cas, surtout lorsqu'il existe une grande dyspnée, on entend, malgré la compression du poumon, et quoiqu'on soit forcé d'admettre qu'ici encore la plupart des bronches ont dû être privées d'air, une respiration bronchique forte dans toute la poitrine, même aux endroits où une couche épaisse de liquide est interposée entre l'oreille et le poumon comprimé, c'est-à-dire dans les régions latérales du thorax (2). — Dans les parties non comprimées du poumon, du côté malade aussi bien que du côté sain, on entend une respiration vésiculaire normale, souvent très-sonore (puérile), et quand ces parties sont le siége d'une hypérémie collatérale, d'un catarrhe, on perçoit les bruits d'un catarrhe bronchique.

Il va sans dire que les résultats de l'examen physique doivent être essentiellement modifiés, dès que la collection liquide ne peut se faire dans les parties les plus déclives du thorax à raison d'adhérences anciennes entre les feuillets de la plèvre; mais nous serions entraîné trop loin, si nous voulions donner un aperçu de toutes ces modifications; qu'il nous soit permis seulement de faire remarquer que des épanchements d'un grand volume, qui se trouvent enkystés entre le diaphragme et la base du poumon, sont difficiles, souvent même impossibles à reconnaître.

La *pleurite à exsudat purulent*, l'*empyème*, le *pyothorax*, voilà une forme qui, dans les cas où elle est due à la multiplication lente des jeunes cellules dans les épanchements décrits jusqu'à présent (où d'ailleurs elles ne manquent jamais complétement), ne peut guère être diagnostiquée autrement que par la longue durée de la maladie. Les symptômes de la compression, etc., sont absolument les mêmes que dans les épanchements à cellules

(1) Le bruit de souffle de la pleurésie est généralement doux et perçu seulement pendant l'expiration; cependant ce bruit peut être très-intense et s'entendre aux deux temps de la respiration quand l'épanchement est considérable. Le retentissement de la voix présente presque toujours un timbre particulier caractérisé du nom d'*égophonie* ou *voix chevrotante*, voix de polichinelle; d'autres fois la voix retentit comme celle d'une personne qui parle avec un jeton entre les dents. L'explication de ce phénomène est obscure; on l'attribue aux vibrations de la couche de liquide interposée entre le poumon et la paroi thoracique. L'égophonie peut se mêler à la bronchophonie, et l'on a alors la broncho-égophonie, enfin, dans des cas rares de pleurésie, existe une bronchophonie pure et simple. V. C.

(2) On peut même entendre, dans des cas extrêmement rares de pleurésie, où il n'existe ni pneumothorax, ni caverne tuberculeuse, du souffle amphorique et de la pectoriloquie. MM. Barthez, Rilliet, Béhier et Landouzi en ont cité des exemples. V. C.

de pus plus rares. Si, d'un autre côté, nous voyons que pendant la durée de la septicémie et d'autres maladies d'infection, il se forme des épanchements pleurétiques, caratérisés dès le début par une abondante production de cellules, et si ces sortes de malades ne font souvent entendre aucune espèce de plainte au point de nous laisser privés de symptômes subjectifs et réduits aux seuls symptômes objectifs, cela ne tient pas sans doute à cette multiplication de cellules, mais uniquement à l'atteinte grave de l'état général et du sensorium.

Quant aux terminaisons de la pleurite, toutes les formes peuvent conduire à la *guérison*. Les adhérences des feuillets de la plèvre entre eux, adhérences qui persistent toujours ou presque toujours après la maladie, ne peuvent guère être considérées comme une guérison incomplète, attendu que, nonobstant cette anomalie, les malades peuvent arriver sans grandes souffrances à un âge très-avancé. Nous avons déjà fait remarquer que la résorption d'épanchements considérables marche lentement par la suite, après avoir été rapide au début. Il faut se garder de diagnostiquer une diminution de l'exsudat dans tous les cas où le niveau de la matité tombe : le niveau de la matité peut tomber, parce que les muscles intercostaux et la paroi thoracique sont devenus plus souples, sont distendus davantage, ou bien parce que le diaphragme plus relâché descend plus bas. Ces considérations doivent être pesées, lorsqu'il s'agit d'apprécier le fait dont il est ici question. Au reste, en présence d'un exsudat qui résiste avec opiniâtreté à la résorption, il ne faut pas trop vite se laisser aller au découragement, parce que souvent cette résorption a lieu au moment où l'on ne se permettait plus d'y compter.

Comme terminaison *par guérison incomplète*, on doit désigner cet état dans lequel le poumon comprimé n'est plus susceptible de se dilater, parce qu'il est enkysté par des couches fibrineuses solides, ou bien parce que les parois alvéolaires, adhérentes entre elles, ne peuvent plus se laisser distendre par l'air. Dans ces cas le thorax s'affaisse, et les organes voisins sont chargés de combler le vide qui se produit à la suite de la résorption de l'épanchement pleurétique. Nous avons décrit au long les déformations du thorax au paragraphe 2. L'aspect extérieur et la palpation peuvent, après la résorption d'un épanchement pleurétique gauche, laisser apercevoir, outre ces déformations, un déplacement de l'impulsion du cœur vers la gauche, jusque dans la région axillaire, et quelquefois un peu vers le haut. La percussion donne un son absolument mat dans toute l'étendue du contact entre le poumon atrophié, entre le foie ou la rate repoussés en haut et la paroi thoracique, tandis qu'en bas la matité du foie ne descend pas jusqu'au rebord des côtes. A l'auscultation en entend quelquefois la respiration bronchique aux endroits qui correspondent au poumon comprimé ; plus souvent il arrive que tout bruit respiratoire manque dans toute l'étendue de la matité. Si ces individus sont sains du reste, les parties intactes du poumon suffisent pour faire arriver dans le sang la quantité indispensable d'oxygène, et pour débarrasser ce

liquide de son acide carbonique, pourvu qu'ils ne se livrent pas à des efforts excessifs, etc.; et malgré la disparition d'une partie des capillaires pulmonaires, le cœur droit, toujours un peu hypertrophié et dilaté, parvient à donner à la circulation une impulsion assez rapide dans les parties saines du poumon, pour prévenir les troubles circulatoires.

Lorsque l'*empyème doit se vider en dehors*, on remarque, non à la partie la plus déclive du thorax, mais généralement aux environs de la quatrième ou de la cinquième côte, un gonflement, d'abord œdémateux, des téguments; bientôt une tumeur dure et résistante se fait jour à travers l'espace intercostal; cette tumeur, au bout d'un certain temps, devient fluctuante et finit par donner issue à une forte quantité de pus. Ce n'est que dans les cas les plus rares que cette terminaison est suivie d'une guérison parfaite, le poumon pouvant de nouveau se dilater et combler le vide laissé par le pus évacué. Bien plus fréquemment il arrive encore ici que le thorax se rétracte, et que les organes subissent secondairement les déplacements que nous avons déjà signalés à plusieurs reprises. Ce qui arrive le plus souvent, c'est qu'après l'évacuation du pus, l'ouverture se ferme incomplétement, et qu'une fistule thoracique persiste, d'où s'échappent constamment, ou de temps à autre, des quantités assez fortes de pus. Dans cet état les malades peuvent vivre souvent pendant un grand nombre d'années.

Lorsque la *perforation de l'empyème a lieu dans le poumon*, les symptômes d'une pneumonie légère précèdent quelquefois la rupture : nouvelle manifestation de points légers, crachats sanguinolents, etc.; dans d'autres cas, la perforation se fait sans avoir été précédée de ces prodromes, et le malade rend tout à coup, après de violents accès de toux, d'énormes quantités de crachats purulents. Dans des cas très-rares, il s'opère encore ici une guérison avec ou sans rétraction du thorax; bien plus souvent on observe des phénomènes de suffocation ou de pyopneumothorax. (Voyez chap. III.)

L'*irruption de l'empyème à travers le diaphragme*, *ou la pénétration du pus dans des organes voisins*, produit une péritonite violente et des signes de communications anormales, faits sur lesquels nous ne pouvons insister pour ne pas entrer dans de trop longs développements.

Une *issue mortelle* peut être le résultat d'une pleurite de date récente, lorsqu'une hypérémie collatérale détermine un *œdème aigu très-prononcé* dans les parties saines du poumon. On entend alors des râles; le malade expectore des crachats écumeux, souvent sanguinolents; la dyspnée devient excessive. Bientôt l'empoisonnement par l'acide carbonique commence, le sensorium se prend, l'action du cœur s'affaiblit au milieu d'un collapsus général; le pouls devient petit, les extrémités se refroidissent, et les malades périssent en peu de temps.

Dans d'autres cas, la compression du poumon et des capillaires correspondants a pour effet l'arrivée d'une faible quantité de sang dans le ventricule gauche et la stase dans le ventricule droit, ainsi que dans les veines de la

grande circulation. La diminution de la quantité de sang qui circule dans le système aortique entraîne souvent, indépendamment de la petitesse du pouls, une *diminution excessive* et une *concentration de l'urine* (Traube); la pléthore veineuse fait naître la *cyanose* et l'*hydropisie* (1). Enfin, par suite de l'obstacle à la déplétion des veines rénales, l'urine est assez souvent chargée d'albumine, de sang et de cylindres fibrineux.

Dans d'autres cas, la mort arrive à la suite de la *pénétration du pus dans le poumon, dans la cavité abdominale*, etc.

Bien plus souvent, dans les cas où les épanchements n'ont pas été résorbés, elle est la conséquence de la *persistance de la fièvre* qui, quoique souvent peu intense, *consume l'organisme*, d'où lui vient le nom de *fièvre hectique*.

Enfin, et sans doute dans la majorité des cas, il se développe, à la suite d'une résorption lente et incomplète de l'empyème, une *tuberculose* qui affecte presque toujours le poumon non comprimé et qui entraîne la mort du malade.

§ 4. — Diagnostic.

Une distinction entre la pleurite et la pneumonie peut devenir difficile, lorsque la première est aiguë dès le début et suit une marche aiguë, sans toutefois donner lieu à un exsudat assez considérable pour déplacer les organes voisins et distendre le côté malade du thorax. La difficulté devient plus grande encore lorsque la compression du poumon est assez forte pour chasser l'air des alvéoles, mais insuffisante pour rendre les bronches imperméables, en un mot, dans les cas où la respiration bronchique s'entend également dans la pleurésie. Une circonstance qui rend avant tout le diagnostic difficile, et même parfois impossible, c'est une faiblesse si grande du frémissement pectoral au niveau des parties saines du poumon, que l'absence de frémissement aux parties malades perd toute valeur sémiotique. Dans d'autres cas, le diagnostic est facile. Il se fonde : 1° sur les anamnestiques : rarement la pleurite se distingue par un frisson violent et unique au début, et ne se reproduisant plus par la suite, le contraire a lieu pour la pneumonie; 2° sur la marche : rarement elle est aussi cyclique dans la pleurésie que dans la pneumonie; 3° sur l'examen des crachats : dans peu de pneumonies l'état caractéristique des crachats fait défaut, dans le cours de la pleurésie les crachats conservent au contraire le caractère catarrhal; 4° sur l'examen physique : celui-ci, comme nous l'avons vu, montre dans la plupart des cas de *pleurésie : a.* une dilatation du thorax; *b.* l'absence du frémissement pectoral; *c.* le déplacement du cœur, du foie, de la rate; *d.* une délimitation nette et une

(1) Nous avons observé récemment, dans le service de M. Hérard, un malade chez qui s'était développé un œdème considérable des extrémités pelviennes à la suite d'une pleurésie aiguë avec épanchement abondant. L'œdème des extrémités diminua et disparut très-rapidement après la thoracocentèse. V. C.

forme particulière de la surface mate ; *e*. le plus souvent l'absence du bruit respiratoire ou la respiration bronchique faible ; au contraire, dans la *pneumonie* le thorax n'est pas dilaté, le frémissement pectoral est renforcé, les organes voisins ne sont pas déplacés, la surface mate a une autre forme, et l'on entend presque toujours une respiration bronchique forte (1).

Il n'est pas rare que l'on considère comme atteints d'une maladie du foie des individus qui présentent un épanchement pleurétique abondant du côté droit, et il importe que dans tous les cas où l'on trouve à la palpation et à la percussion le foie dépassant le rebord des côtes et l'hypochondre droit distendu, on s'assure si le foie est augmenté de volume ou simplement refoulé en bas. La distinction ressort des faits suivants : 1° le foie augmenté de volume ne pousse que rarement le diaphragme en haut, et alors même cela ne peut avoir lieu qu'avec le concours du météorisme des intestins ou d'une accumulation de liquide dans l'abdomen ; dans ces cas, la percussion du thorax donne une matité qui s'étend plus haut qu'à l'état normal ; 2° cette matité s'élève bien plus haut sur la face antérieure du thorax que sur la face postérieure, le contraire a lieu dans les épanchements pleurétiques ; 3° la matité du thorax, de même que la limite inférieure du foie, descend pendant l'inspiration et remonte pendant l'expiration quand le foie est augmenté de volume ; c'est ce qui ne peut avoir lieu lorsque, comme cela s'observe dans l'épanchement pleurétique, le diaphragme forme, même pendant l'expiration, une convexité qui fait saillie dans l'abdomen ; 4° la résistance du thorax dans les cas d'agrandissement du foie, passe sans transition à celle de ce dernier organe, tandis que l'on trouve presque toujours une zone étroite d'une résistance moindre entre le rebord des côtes et le foie simplement déplacé par en bas ; 5° lorsque le foie est gonflé les côtes inférieures sont souvent un peu dérivées en dehors, mais jamais les sillons intercostaux ne sont effacés (2).

La distinction entre un épanchement pleurétique faible du côté gauche, et

(1) Niemeyer ne parle pas dans ce diagnostic de la pleurésie avec la pneumonie, des modifications de la voix. La bronchophonie n'appartient pas, en effet, exclusivement à la pneumonie, et l'égophonie, qui est loin de s'observer dans tous les cas de pleurésie, peut se montrer dans certaines pneumonies, même indépendamment de tout épanchement liquide. V. C.

(2) Ajoutons, pour servir au diagnostic des variétés de la pleurésie d'après son siége, les signes donnés par M. Noël Gueneau de Mussy (*Archives générales de médecine*, 1853), pour reconnaître la pleurésie diaphragmatique. Le symptôme dominant est une orthopnée telle, que le malade est obligé de rester assis dans son lit, le corps penché en avant. En outre de la douleur qu'on provoque en refoulant de bas en haut l'hypochondre, il existe deux points douloureux : l'un entre les deux attaches inférieures du muscle sterno-cléido-mastoïdien, sur le trajet du nerf phrénique ; l'autre à l'intersection de deux lignes dont l'une continuerait la direction de la partie osseuse de la dixième côte, et l'autre prolongerait le bord externe du sternum. V. C.

un gonflement de la rate s'établit d'une manière toute semblable : ici le principal fait à noter consiste dans la différence entre les limites de la matité, pendant l'inspiration et l'expiration, différence qui ne s'observe point dans les épanchements pleurétiques, mais qui ne manque jamais dans les augmentations de volume de la rate.

Enfin, la persistance de la fièvre, l'amaigrissement, la pâleur, peuvent éveiller le soupçon d'un développement de tubercules. Il ne faut pas perdre de vue que la fièvre et l'amaigrissement peuvent dépendre de l'empyème seul ; mais, d'un autre côté, on doit toujours avoir présent devant les yeux le spectre menaçant de la tuberculose pour revenir sans relâche à l'examen physique de la poitrine.

§ 5. — Pronostic.

La *pleurite sèche* est un mal absolument insignifiant et inoffensif ; la *pleurite à exsudat séro-fibrineux faible* n'est jamais dangereuse par elle-même, quoique la douleur qui l'accompagne et qui est la cause essentielle de la dyspnée, augmente le danger de la maladie principale, soit pneumonie, soit tuberculose, etc. Parmi les pleurites à *exsudat séro-fibrineux abondant*, celles qui se caractérisent par un début brusque et une marche aiguë sont du meilleur pronostic ; celui-ci devient beaucoup plus fâcheux lorsque la marche de la maladie est traînante, à raison surtout de la tuberculose qui survient souvent comme maladie consécutive dans les cas mêmes où la résorption de l'exsudat a été complète. L'*empyème*, lorsqu'il n'est qu'une terminaison de la forme précédente, donne lieu à un pronostic analogue, tandis que l'empyème d'emblée est d'un mauvais pronostic à raison des maladies primordiales, telles que la septicémie, la fièvre puerpérale.

Comme *signe favorable*, nous devons avant tout considérer la diminution de l'exsudat, diminution dont le diagnostic doit être mis à l'abri des illusions que nous avons signalées antérieurement. Immédiatement au second rang des éléments d'un pronostic favorable, nous devons placer le bon état des forces, le danger le plus menaçant étant généralement celui de la consomption. Enfin, plus la résorption se fait rapidement, plus l'espérance est fondée de voir le poumon reprendre son élasticité, et le malade mis à l'abri d'une déformation du thorax.

Comme *signes fâcheux* pour le pronostic, nous devons signaler les symptômes de l'œdème pulmonaire et de la décarbonisation incomplète du sang, se manifestant dès le début de la maladie ; en second lieu, la rareté des urines, fait qui prouve que les artères sont peu remplies. — Des symptômes encore plus fâcheux sont ceux de la pléthore veineuse, la cyanose et l'hydropisie, ainsi que l'apparition de l'albumine, des cylindres de fibrine et du sang dans l'urine. — Plus l'exsudat et la fièvre concomitante persistent, plus la consomption augmente, et plus aussi le pronostic devient mauvais. — Enfin,

on doit considérer comme défavorables pour le pronostic toutes les terminaisons autres que la résorption, quoique à des degrés divers, comme cela résulte du paragraphe 3.

§ 6. — Traitement.

Dans la pleurite il est tout aussi impossible que dans la pneumonie de satisfaire à l'*indication causale*. Quand même on aurait de fortes raisons pour croire qu'un refroidissement a été la cause de la pleurite, une médication diaphorétique n'en serait pas moins directement nuisible dans les cas de fièvre intense.

L'*indication morbide* réclame, aussi peu dans la pleurite que dans la pneumonie, la saignée générale; bien plus, la pleurésie, rien qu'à cause de sa longue durée, entraînant fréquemment la pauvreté du sang, la saignée dans cette maladie doit être encore plus *nuisible* que dans la pneumonie. Si, par conséquent, il nous arrive encore assez souvent de saigner, non pas « *à cause de la pleurite* », mais « *malgré la pleurite* », ce n'est pas ici le lieu de discuter l'opportunité de la saignée, mais nous en parlerons à l'occasion de l'indication symptomatique. Par contre, au début de la maladie, et pour répondre à l'indication morbide, l'application du froid mérite un emploi très-étendu, absolument de la même manière que dans la pneumonie. Ce moyen convient d'autant mieux qu'il a aussi pour effet de faire promptement disparaître les douleurs. — De même, nous recommandons les saignées locales, les ventouses scarifiées et les sangsues, à cause de leur influence favorable sur les douleurs, et par conséquent sur la dyspnée. Lorsque les malades se refusent à l'application du froid, il faut que l'on se borne à des saignées locales, au besoin renouvelées. — Les médicaments internes promettent peu de résultats. Tandis que dans la pneumonie on donne la préférence au nitre et au tartre stibié, les praticiens choisissent pour antiphlogistique de la pleurésie le calomel et l'onguent mercuriel. L'utilité de ce traitement est si éminemment problématique et l'influence du mercure sur l'appauvrissement du sang, dont les individus atteints de pleurésie sont toujours menacés, si indubitable, que cette médication est à rejeter.

Tandis que nous nous voyons ainsi presque réduits à l'impuissance en face de l'indication morbide, nous pouvons répondre d'une manière plus satisfaisante à l'*indication symptomatique*. Celle-ci exige avant tout que nous prévenions le *danger d'un appauvrissement du sang*, et que nous le traitions d'une manière rationnelle lorsqu'il a eu le temps de se produire. Pour répondre au premier de ces deux besoins, il y a lieu de recourir à l'emploi de la digitale toutes les fois que le pouls est très-fréquent et que la température de la peau est très-élevée, Traube ayant montré jusqu'à l'évidence que par ce moyen la fréquence du pouls tombe et la température de la peau baisse; dans tous les autres cas il faut y renoncer. (Voy. page 160.) Un moyen qui mérite d'être employé sur une grande échelle et de très-bonne heure, ce sont les préparations ferrugi-

neuses et une nourriture azotée, fortifiante : lait, œufs, bouillon concentré. L'opinion d'après laquelle les préparations ferrugineuses produiraient des congestions, augmenteraient l'activité du cœur, et seraient par conséquent contre-indiquées dans les états fébriles, ne repose certainement sur aucun fondement en ce qui concerne la pleurésie. On peut même ajouter à une infusion de digitale 16 grammes de teinture à l'acétate de fer de Rademacher, en ayant soin de prévenir le malade que le médicament a presque la couleur de l'encre.

Lorsque la *dyspnée* est assez forte pour menacer de produire un empoisonnement du sang par l'acide carbonique, on doit sans retard recourir à la saignée, dès que l'on s'est convaincu que l'accumulation du sang dans le poumon sain joue un rôle important dans la dyspnée. L'indication de la saignée devient encore plus pressante, lorsqu'il y a un commencement d'œdème du poumon, bien que la fluidification du sang par l'effet de la saignée augmente le danger d'une transsudation séreuse dans les alvéoles, si des exacerbations se produisent. Il n'est pas rare que l'on soit forcé de recourir deux et trois fois à la saignée, parce qu'elle est réclamée par l'*indication symptomatique*. Enfin, la saignée peut être exigée contre les stases veineuses, quoique ces dernières atteignent rarement un degré dangereux.

Parmi les médicaments au moyen desquels on se propose d'activer la résorption de l'exsudat, le calomel et les frictions mercurielles doivent être rejetés. — Mais, même l'emploi des révulsifs dont on fait usage tantôt sous forme de vésicatoires volants, tantôt sous celle de vésicatoires entretenus, est d'une utilité très-problématique, tandis qu'*à coup sûr* le malade en éprouve de grandes douleurs et beaucoup d'ennuis; même il n'est pas rare que ce moyen augmente la fièvre et diminue encore davantage les forces du malade. — Il est possible que dans certains cas la saignée ait pour effet une plus prompte résorption de l'exsudat, parce que les vaisseaux ayant perdu une partie de leur contenu absorbent plus facilement les liquides; mais ce n'est pas là une raison suffisante pour procéder à la saignée. — Dans les cas où l'épanchement, après la disparition des phénomènes d'inflammation, persiste au même degré, on doit ordonner les diurétiques, surtout la crème de tartre, la crème de tartre soluble, le carbonate de potasse, l'acétate de potasse. Quoiqu'il soit difficile de fournir une explication physiologique de l'effet de ces médicaments, leur vertu diurétique ne peut être absolument niée; mais que la résorption puisse être favorisée par une diurèse augmentée, c'est ce qui s'explique facilement après ce que nous avons dit des effets possibles de la saignée. Pour des motifs semblables on peut administrer de temps à autre de forts drastiques aux malades dont le tube digestif est sain. On a remarqué en effet, à la suite des déjections aqueuses surabondantes, dans le cours du choléra, une prompte résorption d'exsudats pleurétiques qui avaient résisté avec opiniâtreté à tous les essais thérapeutiques. — Enfin, à une époque récente on a préconisé les préparations iodées, une solution d'iodure de potassium, avec ou sans addition d'iode, et surtout l'iodure de fer, comme moyens capables de favoriser la résorption.

Leur efficacité a encore besoin de confirmation. A Greifswald, dans la clientèle polyclinique des enfants, nous avons observé quelquefois une prompte résorption de l'exsudat lorsque les malades prenaient un mélange de sirop d'iodure de fer (8 grammes) et de sirop simple (60 grammes) par cuillerée à café toutes les trois heures.

La paracentèse de la poitrine, ou thoracocentèse, dont la partie technique est traitée dans les ouvrages de chirurgie, ne doit pas être entreprise tant que la maladie va en augmentant. Plus tard, il faut en limiter l'emploi : 1° aux cas où il se montre un endroit fluctuant au thorax ; 2° aux cas où l'hypérémie collatérale et l'œdème collatéral du poumon sain devenus menaçants ne cèdent pas à la saignée ; enfin 3° aux cas où un épanchement abondant et de longue durée résiste avec opiniâtreté à la résorption (1).

CHAPITRE II.

HYDROTHORAX.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'hydrothorax représente l'hydropisie de la cavité pleurale, et se développe dans les mêmes conditions qui donnent lieu aux épanchements hydropiques dans d'autres endroits, c'est-à-dire : 1° dans les cas de *turgescence excessive des veines* et de tension extrême de leurs tuniques ; 2° *lorsque le sérum du sang est devenu d'une fluidité anormale*, donnant lieu à une transsudation augmentée, et cela en l'absence même de toute turgescence et de toute tension anormales des tuniques veineuses (2).

(1) La thoracocentèse, popularisée en France par M. Trousseau, est tellement entrée dans le domaine de la pratique médicale la plus usuelle, qu'on peut assurer que c'est une opération sans danger et le plus souvent efficace et curative dans les pleurésies aiguës avec épanchement abondant. Outre les indications posées par Niemeyer, l'opération est urgente toutes les fois que l'épanchement, par son abondance, a déplacé le cœur, et à plus forte raison si la gêne de la respiration a déjà causé une syncope. Dans les pleurésies chroniques, la thoracocentèse peut être faite, mais elle n'est le plus souvent que palliative, à cause des adhérences et de l'épaississement de la plèvre qui empêchent le poumon de revenir à son volume primitif. V. C.

(2) D'après le conseil de Félix Hoppe nous avons fait pénétrer, par la canule, de l'eau tiède dans le thorax après la paracentèse. Cette eau était aspirée par l'inspiration, puis expulsée par l'inspiration; on se proposait de rendre ainsi le reste de l'exsudat plus fluide et plus accessible à la résorption. Toutefois le résultat fut mauvais, car après peu de jours il se développa un pneumothorax, sans aucun doute par l'effet de la décomposition de l'exsudat. Pendant et après l'opération, l'air n'a pas pénétré dans le thorax ; d'ailleurs on avait négligé de priver d'abord de son air l'eau modérément chauffée qui devait servir à l'opération. (*Note de l'auteur.*)

Parmi les maladies du poumon, nous en avons vu un grand nombre ayant pour effet une déplétion incomplète du cœur droit et une accumulation de sang dans les veines qui se jettent dans cette partie du cœur. Toutes ces maladies, emphysème, cirrhose du poumon, etc., et de même un grand nombre de maladies du cœur ayant un effet pareil, surtout l'insuffisance et le rétrécissement de la valvule mitrale, produisent, entre autres phénomènes, l'hydrothorax, et dans ces cas l'hydropisie de la poitrine peut se manifester plus promptement que celle des autres organes. Un faible épanchement dans la plèvre se trouve, en même temps que l'œdème du poumon, dans les cadavres de beaucoup d'individus dont la mort a eu lieu d'une manière lente. Dans ces cas, il est arrivé que, par suite de la diminution de l'action du cœur, cet organe n'a pu se vider qu'incomplétement, que le retour du sang veineux dans sa cavité a été rendu plus difficile, et c'est de cette manière que les transsudations susnommées se sont accomplies.

La deuxième forme de l'hydrothorax n'est qu'un phénomène dépendant de l'hydropisie générale, telle surtout que la produisent la maladie de Bright, les maladies chroniques de la rate, une cachexie avancée, etc. Dans ces cas, l'hydrothorax est un des derniers venus dans la série des épanchements hydropiques, précédé souvent de longtemps par l'ascite et l'anasarque (1).

§ 2. — Anatomie pathologique.

Il est rare que nous trouvions une accumulation plus ou moins considérable de sérosité dans une seule plèvre; ordinairement, comme cela ressort de la pathogénie, la collection liquide existe des deux côtés à la fois. La sérosité est limpide, et ne contient jamais des précipités de fibrine tels que nous les rencontrons dans les épanchements pleurétiques recouvrant en partie la plèvre costale et la plèvre pulmonaire, et nageant en partie au milieu du liquide. Ce n'est que dans la première forme que l'on rencontre parfois des traces de fibrine, dont la présence s'explique à peu près de la même manière que la présence de la fibrine dans les parties du poumon affectées d'hypostase. D'un autre côté, le liquide est toujours riche en albumine. La plèvre paraît boursouflée et présente un trouble laiteux, le tissu conjonctif sous-séreux est le plus souvent également œdématié. Lorsque les épanchements sont d'une certaine abondance, l'hydrothorax, qui n'est jamais enkysté, à moins que d'anciennes adhérences n'aient existé au moment de son développement, donne lieu à un déplacement du poumon vers la colonne vertébrale, et à une compression plus ou moins forte de cet organe.

(1) Pour ce qui concerne l'hydropisie fibrineuse ou lymphatique de la cavité pleurale, voyez le *cancer de la plèvre*. (*Note de l'auteur.*)

§ 3. — Symptômes et marche.

Comme l'hydrothorax ne se déclare jamais à l'état de maladie idiopathique, il est difficile de tracer un tableau exact de cette affection. Dans la première forme où nous avons vu l'hydrothorax s'ajouter aux maladies du cœur et du poumon, la dyspnée et les symptômes de la pléthore veineuse précèdent l'épanchement. La compression du poumon qu'entraîne ensuite un hydrothorax très-développé, doit aggraver ces symptômes, et toutes les fois que dans les maladies en question la dyspnée prend un accroissement rapide et considérable, il faut examiner la poitrine pour constater si l'hydrothorax n'est pas venu s'ajouter à la maladie première; le fait que des malades atteints d'hydrothorax respirent plus librement lorsqu'ils sont assis et tendent la colonne vertébrale, que lorsqu'ils sont couchés sur le dos et opposent ainsi un obstacle à la dilatation du thorax en arrière, ce fait, disons-nous, appartient en commun à l'hydrothorax et à plusieurs autres maladies. Un symptôme plus important et presque pathognomonique est le suivant : les malades atteints d'hydrothorax considérable sont en proie à une dyspnée extrême et croient étouffer aussitôt qu'ils changent de position. Ce phénomène s'explique facilement, si l'on songe que le liquide est libre dans l'intérieur du thorax et qu'il peut facilement changer de place. Dès que le malade prend une autre position, le liquide, qui tend toujours à occuper les endroits les plus déclives, comprime et rend imperméables des portions du poumon qui auparavant recevaient de l'air, tandis que l'air ne pénètre pas sans difficulté dans les *parties comprimées auparavant*. Si l'hydrothorax est unilatéral, les malades se couchent sur le côté où existe l'épanchement, tout comme dans le cours d'une pleurite, après la disparition de la douleur. Dans cette position, il est évident que la moitié saine du thorax aura plus de jeu, et que le médiastin ainsi que le poumon sain sera préservé de la pression du liquide.

Dans la deuxième forme, où l'hydrothorax accompagne l'hydropisie générale, le diagnostic devient plus facile, parce que dans ce cas la dyspnée ne précède pas nécessairement l'épanchement, en sorte que l'apparition de ce symptôme se manifestant avec la particularité que nous venons de signaler, suffit à elle seule pour réclamer impérieusement l'examen physique du thorax.

A l'examen physique, *l'aspect extérieur* annonce une dilatation du thorax sans que les sillons intercostaux soient effacés, comme cela arrive dans l'épanchement de la pleurésie. En outre, on constate le déplacement des organes voisins, tels que le cœur, le foie, la rate, déplacement encore plus évident à la *palpation;* le frémissement pectoral est supprimé aussi loin que le liquide s'étend dans le thorax. — Dans ces limites le son de la *percussion est d'une matité* absolue. Mais cette matité n'a pas la forme particulière qu'elle affecte dans les épanchements pleurétiques, où elle remonte presque toujours plus haut en arrière qu'en avant; elle s'élève au contraire dans l'hydrothorax, au

même niveau en avant et en arrière. Enfin, un point de repère important pour le diagnostic entre l'épanchement pleurétique et l'hydrothorax, c'est que dans ce dernier le son de la percussion se modifie avec les changements de position du malade. Cette modification a lieu lentement, et non avec rapidité, comme cela arrive dans le pneumothorax. — Enfin, à l'auscultation le bruit respiratoire, dans les limites de la matité, s'entend faiblement et d'une manière vague ou bien il manque tout à fait, et ce n'est que sur les côtés de la colonne vertébrale que s'observe la respiration bronchique.

Tels sont les éléments du *diagnostic* de l'hydrothorax ; nous n'avons à y ajouter qu'une seule observation, c'est que dans les cas où une ascite développée pousse le diaphragme très-fortement en haut, il se peut qu'il y ait impossibilité de distinguer si un hydrothorax est venu s'ajouter à l'ascite. — Le *pronostic* se déduit de la pathogénie et de l'étiologie.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de l'hydrothorax consiste dans le traitement des maladies primitives, et d'après ce que nous avons vu précédemment, nous sommes le plus souvent réduits à l'impuissance en face de ces maladies. Ce n'est que contre la forme qui se joint aux maladies du cœur, surtout au rétrécissement de l'orifice mitral, que nous sommes quelquefois en état d'apporter un secours palliatif. La thoracocentèse doit se borner au cas où la respiration est rendue évidemment insuffisante par la compression du poumon (1).

CHAPITRE III.

PNEUMOTHORAX.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Il est impossible d'admettre que ce soit de l'*air exhalé par la plèvre* qui donne lieu au pneumothorax ; par contre, il est hors de doute que la *décomposition d'un épanchement pleurétique peut produire un développement de gaz*, dont l'effet sera de changer le pyothorax en pneumothorax, quelle que soit d'ailleurs la rareté de ces cas. (Voyez le cas observé par nous page 249, note.)

Les causes les plus fréquentes du pneumothorax sont les *solutions de continuité de la plèvre pulmonaire* ou de la *paroi thoracique*. Quant aux pre-

(1) L'hémothorax par cause traumatique est traité dans les ouvrages de chirurgie ; celui qui tient à une rupture de l'aorte ou à un anévrysme de ce vaisseau sera traité dans les chapitres correspondants. (*Note de l'auteur.*)

mières, elles sont dues le plus souvent à des cavernes situées superficiellement, qui détruisent la plèvre avant que ses deux feuillets se soient soudés ; telles sont principalement les destructions qu'entraîne la tuberculose dite infiltrée. Nous avons vu que cette maladie — une pneumonie avec destruction caséeuse de l'exsudat et du tissu pulmonaire — se surajoute principalement à la tuberculose miliaire chronique, et que tandis que celle-ci siége au commencement dans la profondeur du poumon, la tuberculose infiltrée attaque dès le principe les lobules périphériques. C'est aussi ce qui explique pourquoi le lieu de la perforation correspond rarement au sommet du poumon, mais presque toujours à la partie inférieure du lobe supérieur : à un endroit où la tuberculose infiltrée se manifeste très-fréquemment comme complication de la tuberculose miliaire. — Les causes qui donnent lieu ensuite au pneumothorax, sont : la gangrène pulmonaire circonscrite et diffuse, les abcès du poumon, l'apoplexie pulmonaire, enfin, dans des cas très-rares, une rupture d'alvéoles distendus par l'emphysème. — Plus fréquemment, il arrive que la maladie en question résulte d'une perforation de l'empyème dans le poumon, perforation qui donne lieu au passage de l'exsudat dans les bronches et de l'air dans la cavité pleurale. — Il est infiniment rare que des gaz de l'estomac pénètrent dans la cavité pleurale après une perforation du diaphragme.

Des plaies pénétrantes de poitrine, avec ou sans lésion du poumon, des fractures de côtes, la thoracocentèse, plus rarement la perforation spontanée de l'empyème en dehors, telle est la dernière catégorie des lésions qui entraînent le pneumothorax.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La dilatation énorme de l'un ou de l'autre côté du thorax, les espaces intercostaux effacés ou même proéminents, permettent souvent de soupçonner la maladie au simple examen extérieur du cadavre. Si l'on commence par ouvrir la cavité abdominale, on trouve le diaphragme décrivant une convexité inférieure, le foie et la rate descendus extrêmement bas. Si l'on enfonce la pointe d'un scalpel ou d'un trocart dans le côté dilaté, l'air s'échappe avec un bruit de sifflement et une force assez grande pour éteindre une lumière placée devant l'ouverture. Le gaz qui s'échappe est principalement composé d'acide carbonique et d'azote, et ne renferme que bien peu d'oxygène ; la quantité de gaz est variable ; mais le plus souvent, principalement après la perforation d'une caverne tuberculeuse, elle est tellement considérable qu'elle provoque la dilatation énorme du thorax que nous venons de signaler.

Il est rare que la cavité pleurale renferme uniquement de l'air ; il suffit que le malade survive de quelques jours seulement à l'invasion du pneumothorax, pour qu'une pleurite ait le temps de se développer, et alors nous trouvons, indépendamment de l'air, un exsudat séro-fibrineux ou purulent dans

les poches de la plèvre (pneumo-hydrothorax ou pneumo-pyothorax) (1). La quantité de cet exsudat est très-variable, ordinairement elle est d'autant plus grande que le pneumothorax a eu plus de durée. L'exsudat peut finir par occuper presque toute la cavité, tandis que la quantité d'air devient de plus en plus faible jusqu'à ce qu'enfin il n'en reste plus de trace.

Le poumon est ordinairement étendu tout le long de la colonne vertébrale, privé d'air et réduit à un faible volume, que la cavité renferme de l'air seul ou qu'elle contienne simultanément de l'air et du liquide, et ce n'est que dans les cas où des adhérences anciennes l'ont en partie soudé à la paroi thoracique qu'il peut occuper une autre place. D'un autre côté, si le pneumothorax est enkysté, le poumon situé en dehors de la poche peut être comprimé incomplétement et contenir encore de l'air (c'est ce qui est arrivé dans le cas cité à deux reprises où le pneumothorax s'était développé à la suite de la décomposition d'un épanchement pleurétique). Dans bien des cas, on ne réussit qu'avec peine à découvrir le point de la perforation qui est caché par des dépôts de fibrine ; pour y arriver on est obligé de plonger le poumon dans l'eau et de l'insuffler dans ce milieu. Dans d'autres cas, l'ouverture se trouve déjà oblitérée.

Indépendamment du refoulement du diaphragme que nous venons de citer, on trouve ordinairement dans le pneumothorax un déplacement notable du cœur et du médiastin ; ce déplacement est même plus grand dans ce cas que quand la cavité pleurale ne contient que des liquides.

§ 3. — Symptômes et marche.

On peut considérer comme *prodromes* du pneumothorax, les symptômes des maladies qui entraînent le plus fréquemment des perforations de la plèvre, par conséquent, avant tous les symptômes de la tuberculose. Mais qu'on ne s'imagine pas que le pneumothorax ne se développe que dans la période de la tuberculose confirmée ; au contraire, la tuberculose infiltrée qui détermine la perforation de la plèvre, se joint souvent aux périodes initiales de la tuberculose miliaire.

Le moment où la perforation a lieu paraît être saisi dans bien des cas par les malades ; ils éprouvent une sensation, comme si quelque chose se déchirait ou éclatait dans la poitrine. Immédiatement après survient une *dyspnée* qui augmente rapidement et qui bientôt est portée au plus degré, les malades ne peuvent se tenir qu'assis ou couchés sur le côté malade, et chaque changement de position leur donne une sensation de suffocation immédiate. Cette dyspnée provient, d'une part, de cette circonstance, que dans un temps très-court tout

(1) Dans le cadavre d'une femme morte vingt-quatre heures après la perforation d'une caverne tuberculeuse, je trouvai la cavité pleurale encore libre de tout exsudat pleurétique liquide. (*Note de l'auteur.*)

poumon a été comprimé et rendu imperméable à l'air, en même temps que le déplacement du médiastin a fait éprouver également une compression légère au poumon du côté sain ; d'autre part, elle est due à l'hypérémie collatérale du poumon sain, avec rétrécissement de ses alvéoles et œdème consécutif, hypérémie provoquée par la compression des capillaires du poumon malade. De cette manière le poumon sain même ne respire qu'incomplétement, et la dyspnée arrive à son summum d'intensité. — Dans tous les cas de pneumothorax survenu subitement, que j'ai observés, une douleur poignante accompagnait la dyspnée. Cette douleur se faisait principalement sentir dans la région des côtes inférieures, elle s'explique par le tiraillement du diaphragme, peut-être aussi par le développement de la pleurite consécutive. — Si les malades n'étaient pas dans un état d'anémie avant le commencement du pneumothorax, on voit naître des phénomènes de stase sanguine dans les vaisseaux qui se rendent au cœur droit, que la compression de l'un des poumons a privé de la moitié de ses débouchés ; il en résulte une *cyanose aiguë* et souvent, dès les premiers jours, un gonflement œdémateux de la face et des extrémités. — Le pouls est petit, la sécrétion urinaire supprimée, les extrémités froides, et il n'est pas rare que le malade tombe dans un collapsus général pareil à celui que nous observons après d'autres lésions graves, surtout après la perforation d'un ulcère de l'estomac, etc.

Au milieu des phénomènes de la respiration insuffisante, que nous avons souvent exposés, le malade peut succomber après peu d'heures ou même encore plus tôt. Dans d'autres cas, il ne succombe qu'après des jours ou des semaines, en présentant ces mêmes symptômes, ou bien il meurt épuisé par la pleurite consécutive.

Rarement le pneumothorax se termine par la guérison, si l'on excepte toutefois la forme traumatique, dont la guérison est presque la règle. Dans ces cas, l'exsudat augmente, l'air se résorbe, la petite plaie de la plèvre pulmonaire se cicatrise, et ainsi le pneumothorax se transforme en un simple épanchement pleurétique, qui peut finalement être résorbé avec ou sans rétraction de la paroi thoracique. J'ai traité une malade qui avait passé des semaines entières dans l'état le plus désolant, au point que d'un jour à l'autre on attendait sa fin. Cette personne se rétablit au bout de trois mois, au point de pouvoir se marier et se mettre à la tête d'un grand train de ménage. Chez cette malade, l'ouverture de la plèvre pulmonaire s'était fermée, tandis que dans un cas raconté par Henoch et emprunté à la clinique de Romberg, une communication avait persisté pendant des années entre la cavité pleurale et les bronches, de sorte que de temps à autre le contenu de la plèvre était expectoré en partie.

Les symptômes et la marche du pneumothorax sont évidemment modifiés, lorsque l'ouverture se ferme immédiatement après que l'air a pénétré dans le thorax, en sorte qu'il ne s'accumule que peu d'air dans la cavité pleurale et que la compression a lieu d'une manière incomplète ; cette modification des

symptômes et de la marche devient encore plus considérable, lorsque les gaz s'échappent peu à peu d'un exsudat décomposé et enkysté. Dans deux cas de pneumothorax observés par moi, il n'y avait presque aucune dyspnée : l'un était dû à une cause traumatique, l'autre à la décomposition de l'empyème.

L'*examen physique* donne les résultats suivants, en cas d'accumulation considérable de gaz dans la cavité pleurale : L'*aspect extérieur* révèle la dilatation souvent énorme d'une des moitiés du thorax, mentionnée dans le § 2, l'effacement, voire même la saillie des espaces intercostaux, le déplacement du choc du cœur. Ce dernier symptôme devient encore plus évident à la *palpation* qui, dans le pneumothorax gauche, permet souvent d'apercevoir l'impulsion du cœur sur la droite du sternum. Le frémissement pectoral est supprimé. — Le *son de la percussion* est plein, tant qu'il y a de l'air dans la cavité thoracique, mais il ne devient tympanitique qu'*autant que* la tension de la paroi thoracique est modérée ; dans tous les autres cas il n'est pas tympanitique. Presque toujours on entend le tintement métallique, si l'on applique l'oreille pendant qu'on percute. Dès les premiers jours, un son mat se fait entendre dans les parties déclives du côté malade ; cette matité gagne généralement très-vite en étendue, et offre cette particularité qu'elle change de place dès que le malade se met dans une autre position. Lorsque le malade est couché, le son peut être plein en avant jusqu'au bord inférieur de la cage thoracique ; aussitôt qu'il se lève, ce son peut être remplacé par une matité qui remonte bien haut. — Même avant d'avoir appliqué l'oreille, s'il se trouve un mélange d'eau et d'air dans le thorax, on entend très-souvent, dès qu'on imprime une secousse au malade (succussion) ou que celui-ci se redresse ou se recouche rapidement, un *clapotement* métallique très-évident, analogue au bruit qui se fait quand on agite de l'eau dans une bouteille à moitié remplie. — Le bruit vésiculaire a disparu à l'*auscultation*, symptôme très-significatif quand il coïncide avec le son plein de la percussion ; à sa place on entend, pas toujours il est vrai, des bruits métalliques, la respiration amphorique, mais surtout des râles à timbre métallique pendant la toux, et enfin le tintement métallique, bruits que nous avons vus se produire dans les cavernes à parois polies, régulières, bombées. La manifestation de ces bruits métalliques ne nous autorise pas à tirer la conclusion que l'air du poumon pénètre dans la cavité pleurale et en sorte de nouveau. Ces bruits peuvent même être entendus dans les cas où la communication est supprimée, attendu que se sont alors les bruits produits dans les poumons qui prennent une résonnance métallique. (Que l'on ferme l'orifice d'une bouteille au moyen d'une membrane ténue et que l'on souffle contre l'orifice ainsi fermé, cela n'empêchera pas d'entendre le souffle amphorique, et de même on pourra entendre le tintement métallique en laissant tomber une goutte de liquide sur la surface externe de cette bouteille.) Les phénomènes physiques subissent des modifications essentielles suivant que les proportions changent entre l'air et le liquide contenus dans la cavité pleurale ; ces phénomènes peuvent devenir même absolument identiques avec ceux des

épanchements pleurétiques, lorsque la quantité du liquide prend un accroissement excessif et que l'air se résorbe complétement. Il arrive de même, que les différents modes de production du pneumothorax modifient plus ou moins les symptômes physiques que nous avons décrits plus haut et qui appartiennent tous à cette forme de la maladie qui complique les cavernes perforantes, forme d'ailleurs la plus commune.

§ 4. — Diagnostic.

Ce n'est que dans le cas où l'on se trouve auprès d'un malade, qui, près de suffoquer, ne sait donner aucun renseignement anamnestique sur son mal, que l'on est exposé à confondre l'emphysème et le pneumothorax ; dans tous les autres cas, le prompt développement de l'apnée dans le pneumothorax, et son développement très-lent dans l'emphysème ne permettent pas le plus léger doute. Dans ces cas douteux, si peu nombreux, on s'en tiendra aux signes suivants : 1° l'emphysème — ordinairement double — dilate l'une et l'autre moitié du thorax, le pneumothorax, presque sans exception simple, n'en dilate qu'une ; 2° dans l'emphysème les espaces intercostaux forment des surfaces planes, dans le pneumothorax ils sont effacés ou proéminents ; 3° dans l'emphysème le bruit vésiculaire est faible, mais encore sensible, ou bien l'on entend à sa place des bruits bronchiques, dans le pneumothorax on n'entend jamais de bruit vésiculaire mais souvent des bruits métalliques ; 4° dans l'emphysème on sent le frémissement pectoral, dans le pneumothorax il manque presque toujours.

Les points de repère suivants servent à distinguer le pneumothorax de vastes cavernes vides et superficiellement placées, au niveau desquelles on entend le son métallique à la percussion, et à l'auscultation le souffle amphorique et les râles à timbre métallique : 1° aux points de contact avec ces cavernes le thorax est affaissé, dans le cas de pneumothorax il est dilaté ; 2° le frémissement pectoral au niveau des cavernes est conservé, souvent même renforcé, en cas de pneumothorax il manque ; 3° les râles dans les cavernes sont plus sonores et plus abondants, ceux du pneumothorax sont plus faibles et plus rares ; 4° lorsqu'il y a caverne, les organes voisins n'ont subi aucun déplacement, le pneumothorax, au contraire, donne lieu à des changements de rapport évidents.

§ 5. — Traitement.

Le traitement du pneumothorax ne peut être que palliatif et symptomatique. Dans bien des cas, surtout dans ceux où la masse du sang n'est pas encore diminuée, au moment où le pneumothorax se manifeste, une saignée générale peut devenir nécessaire ; c'est ce qui a lieu surtout pour la forme traumatique. Il est même possible que l'on soit obligé de revenir à la saignée,

lorsque le poumon non comprimé est tellement hypérémié qu'il ne fonctionne que d'une manière incomplète. Les douleurs dues à un tiraillement du diaphragme et à une pleurite commençante, seront combattues par des saignées locales et des compresses froides. Les opiacés sont indispensables pour modérer les souffrances du malade et lui procurer du repos.

La ponction à l'aide d'un trocart fin ne doit être entreprise que dans le cas où évidemment l'autre poumon a été également gêné dans ses fonctions par le refoulement du médiastin. Tant que la plaie du poumon persiste, la ponction ne peut évidemment pas être suivie d'une dilatation nouvelle du poumon du côté malade, comme cela arrive après la ponction d'un épanchement pleurétique. La ponction elle-même n'est donc, dans ce cas, qu'un palliatif.

Le traitement du pneumothorax dans ses périodes ultérieures doit se faire suivant les principes mis en avant pour le traitement de la pleurite.

CHAPITRE IV.

TUBERCULOSE DE LA PLÈVRE.

I. Le tubercule miliaire gris ne se rencontre *dans le tissu même de la plèvre* que sous l'influence de la tuberculose miliaire aiguë; on le trouve alors à côté de tubercules miliaires du poumon, de la rate, du foie, des méninges, etc. Dans cette maladie, le patient succombe, comme nous l'avons vu antérieurement, à l'intensité de la fièvre, avant que les tubercules aient eu le temps de subir des métamorphoses ultérieures. — La tuberculose miliaire de la plèvre se développe sans donner lieu à des symptômes locaux.

II. Il arrive bien plus fréquemment que des granulations tuberculeuses se développent dans les *fausses membranes de formation nouvelle* qui naissent sur la plèvre, sous l'influence des recrudescences répétées de la pleurite. Nous avons vu qu'il se produit facilement des ruptures vasculaires dans ce tissu nouveau, riche en gros capillaires à parois minces, par l'effet des inflammations que les récidives de la pleurite y font naître, et c'est ainsi que souvent on rencontre à la fois la forme hémorrhagique de l'épanchement pleurétique, et la tuberculose des fausses membranes. Cette dernière se montre sous la forme d'éminences nombreuses de la grosseur d'un grain de chènevis, qui couvrent la fausse membrane vascularisée et qui, blanches au début, deviennent jaunes par la suite. Cette tuberculose des fausses membranes se prête le mieux, d'après Virchow, à l'observation du mode de formation et des métamorphoses des tubercules (1). Les symptômes de cette forme de la tuber-

(1) Dans les discussions de la Société physico-médicale de Wurtzbourg (année 1850), Virchow décrivit de la manière suivante la naissance des tubercules miliaires au milieu

culose pleurale ne peuvent être distingués de ceux de la pleurite à exsudat hémorrhagique.

III. Quelquefois on observe le développement de masses tuberculeuses assez grandes, agglomérées dans le *tissu sous-séreux de la plèvre costale.* Ces masses se ramollissent, tombent en détritus, entraînent la carie des côtes et peuvent déterminer des perforations dans la cavité pleurale ou en dehors, quelquefois dans les deux sens, et dans ce dernier cas, occasionner un pneumothorax.

CHAPITRE V.

CANCER DE LA PLÈVRE.

Le cancer de la plèvre n'existe jamais à l'état primitif, il se présente constamment pendant une diathèse cancéreuse avancée, et après le développement de la maladie dans d'autres organes, surtout dans les organes voisins; il complique le plus fréquemment le cancer de la mamelle, le cancer du médiastin, le cancer du poumon, et se développe surtout après l'extirpation du cancer de la mamelle. La plèvre alors est perforée du dehors par les masses cancéreuses voisines qui proéminent ensuite dans l'intérieur de la cavité sous forme de tumeurs bosselées, ou bien il se développe sur la plèvre elle-même des nodosités carcinomateuses pouvant aller jusqu'au volume du poing, d'un aspect lardacé ou médullaire, et montrant une surface bosselée ou plus ou moins aplatie. Les cancers de la plèvre sont riches en cellules, pauvres en tissu conjonctif et rentrent dans la catégorie des fongus médullaires (1). Lors-

d'un jeune tissu conjonctif, riche en vaisseaux, sur les membranes séreuses : « Tandis qu'une partie se transforme en tissu conjonctif nouveau, composé de cellules allongées et pourvues de vaisseaux, on en voit une autre s'organiser en éléments composés de noyaux et de cellules, qui augmentent rapidement par multiplication endogène, en sorte que leur nombre devient excessivement grand sur quelques points. C'est surtout le nombre des noyaux endogènes qui devient immense dans certains cas. Dès ce moment commence une formation régressive : après une métamorphose graisseuse partielle les cellules se détruisent, il se forme un détritus granuleux dans lequel on aperçoit encore quelque temps les noyaux comme des corpuscules racornis, irréguliers, opaques, finissant par disparaître à leur tour pour ne laisser à leur place qu'une masse amorphe, finement granulée. »

(1) Les nodosités cancéreuses secondaires de la plèvre présentent bien souvent aussi les caractères du squirrhe ou cancer dur. J'ai pu étudier à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, où viennent mourir d'infection secondaire presque toutes les malades opérées de cancer du sein dans les hôpitaux de Paris, les symptômes du carcinome de la plèvre. Nous avons observé plusieurs fois, avec les signes de l'épanchement, des douleurs névralgiques suivant les nerfs intercostaux, douleurs qui étaient dues souvent à des granulations cancéreuses développées soit dans le névrilème, soit auprès des cordons nerveux et les comprimant. V. C.

que la dégénérescence cancéreuse gagne une certaine étendue, il se réunit dans la cavité pleurale une collection liquide, qui tient en quelque sorte le milieu entre les exsudats inflammatoires et les exsudats hydropiques : le liquide contient, il est vrai, de la fibrine, comme cela a lieu également pour les épanchements que nous trouvons dans d'autres poches séreuses affectées de dégénérescence cancéreuse, mais la *fibrine n'entre en coagulation que plus tard*, c'est-à-dire, nous ne trouvons pas de précipités fibrineux dans le liquide fraîchement retiré, tandis qu'en l'exposant à l'air on voit qu'il s'y forme, petit à petit, et souvent pendant plusieurs jours de suite, des dépôts de matières coagulées (hydropisie lymphatique, Virchow; hydropisie fibrineuse, Vogel).

Dans les cas les plus nombreux à beaucoup près, il est impossible de diagnostiquer les cancers de la plèvre. Lorsque après une durée assez longue d'un cancer dans la glande mammaire, surtout si ce cancer n'est pas mobile sur les parties profondes, ou bien après l'extirpation d'un cancer du sein, il se développe un épanchement qui fait des progrès peu rapides et provoque des douleurs modérées, on est en droit de supposer une végétation des masses cancéreuses sur la paroi thoracique interne. — Des tumeurs d'un certain volume peuvent comprimer le poumon ou des bronches d'un fort calibre, déplacer le cœur ou exercer une pression sur les gros vaisseaux. De là peuvent résulter de la dyspnée, de la cyanose, des vertiges, symptômes que, du reste, on sera rarement en état de rapporter à leur véritable origine. Lorsque des tumeurs cancéreuses volumineuses atteignent la paroi thoracique, la percussion donne en cet endroit une matité absolue, et si la tumeur touche en arrière l'aorte, en avant le thorax, il peut se développer des pulsations qui font quelquefois confondre le cancer de la plèvre avec un anévrysme de l'aorte. Cette confusion se fait avec d'autant plus de facilité, qu'un bruit anormal peut prendre naissance dans la partie comprimée de l'aorte et se faire entendre à l'endroit mat, soulevé par de légères pulsations. Toutefois, cette pulsation est toujours faible et le bruit anormal simplement systolique, jamais on n'entend le bruit double que l'on retrouve presque toujours dans les anévrysmes de l'aorte qui touchent la paroi thoracique. Enfin les anamnestiques, surtout l'extirpation qui peut avoir eu lieu d'un cancer de la mamelle, fournissent des points de repère au diagnostic. Nous ne pouvons évidemment rien dire sur le traitement de cette maladie, les palliatifs étant notre seule ressource contre les pénibles symptômes qui en résultent.

APPENDICE

AUX

MALADIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION.

MALADIES DE LA CAVITÉ NASALE.

CHAPITRE PREMIER.

HYPÉRÉMIE ET CATARRHE DE LA MUQUEUSE NASALE. — CORYZA.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les troubles de la nutrition et des fonctions, qui caractérisent le catarrhe, s'observent très-fréquemment sur la muqueuse nasale et prennent ici le nom de *coryza*. Bien plus rarement, et pour ainsi dire exclusivement dans le cours des maladies d'infection, la muqueuse nasale est atteinte d'inflammations croupales et diphthéritiques.

On peut appliquer à l'étiologie du catarrhe nasal presque tout ce qui a été dit de l'étiologie des catarrhes laryngiens et bronchiques. La *prédisposition* au coryza est très-inégale chez les divers individus. Chez les enfants elle est en général plus grande que chez les adultes; chez les individus faibles, délicats, et surtout chez les scrofuleux elle est plus grande que chez les hommes robustes et fortement musclés; on parvient à endurcir peu à peu la muqueuse nasale au point de diminuer la prédisposition, ainsi les forts priseurs, qui irritent sans cesse la muqueuse, sont relativement peu sujets au coryza. Des récidives fréquentes augmentent la prédisposition. En outre, il existe des causes prédisposantes qui nous sont entièrement inconnues, en d'autres termes, nous trouvons souvent une remarquable prédisposition au coryza chez des individus sur lesquels, du reste, on ne découvre aucune particularité qui les distingue d'autres personnes moins sujettes à contracter cette indisposition.

Les causes *déterminantes* qui entraînent le catarrhe du nez sont très-variées, et l'opinion si répandue dans le public que tout coryza, sans exception, doit provenir de l'influence du froid sur la peau, est fausse, bien qu'il soit très-vrai que le plus souvent le mal dépend d'un refroidissement, surtout des pieds. — La cause la plus fréquente après celle-ci consiste en irritations directes de la muqueuse, telles que la pénétration dans la cavité nasale d'air chaud, de poussière, de vapeurs irritantes, de corps étrangers; l'action de

priser lorsque les individus n'en ont pas l'habitude ; les coups ou les contusions venant frapper le nez ; des efforts violents et répétés pour expulser l'air par les narines. — Dans d'autres cas, le catarrhe accompagne d'autres maladies, les ulcères, les néoplasmes, la carie, la nécrose du nez. — Assez souvent l'inflammation des organes se propage sur la muqueuse nasale ; ainsi un coryza très-fatigant et très-intense accompagne les furoncles de la lèvre supérieure et les abcès des gencives au-dessus des dents incisives supérieures. — Enfin, il n'est pas rare que le catarrhe du nez soit le symptôme d'une maladie constitutionnelle : tels sont les coryzas qui se manifestent pendant la rougeole, le typhus exanthématique, les formes légères du coryza scarlatineux, le coryza dépendant de la syphilis congénitale (voyez les chapitres concernant ces maladies dans le tome II), probablement aussi le catarrhe nasal qui pendant les épidémies de grippe attaque un grand nombre d'individus, enfin, jusqu'à un certain point, le coryza iodique qui constitue un des symptômes les plus essentiels de l'intoxication par l'iode. — L'opinion assez généralement reçue que le coryza est un mal contagieux, se trouve en opposition avec les expériences de Friedreich qui n'a pas pu réussir à le communiquer à des personnes saines, en transportant directement sur la muqueuse nasale de ces dernières le produit de la sécrétion d'autres individus affectés de coryza à diverses périodes.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Au début du *catarrhe aigu* les capillaires sont gorgés de sang, le tissu est imbibé, et la muqueuse, gonflée par l'effet de l'hypérémie et de l'œdème, sécrète un liquide incolore, très-fluide et salé. Ce produit de sécrétion, quand la maladie a duré un certain temps, devient plus épais, en même temps qu'il y a diminution de l'hypérémie et du gonflement de la muqueuse ; alors il perd aussi sa transparence par le mélange de jeunes cellules en grand nombre.

Dans le *catarrhe chronique* la muqueuse nasale paraît considérablement tuméfiée, elle sécrète un produit qui, dans certains cas, est rare, mais le plus souvent se trouve être très-abondant, et semblable au pus par suite du mélange d'un nombre très-considérable de jeunes cellules. Il n'est pas rare que ce produit se dessèche dans le nez de manière à former des croûtes d'un vert foncé sale ; chez certains individus aussi ce liquide montre une grande tendance à la décomposition putride, sans qu'il soit possible d'indiquer la cause de cet accident.

Dans certains cas, où la formation des cellules ne se borne pas à la surface de la muqueuse, mais en envahit également le tissu, le catarrhe chronique donne lieu à des *ulcères catarrhaux* ; ceux-ci restent en général superficiels, cependant quelquefois, principalement chez les individus scrofuleux et cachectiques, ils gagnent en profondeur, viennent à détruire le périchondre et le périoste, et entraînent la carie et la nécrose des cartilages et des os du nez.

Dans la sécrétion des ulcères, surtout de ceux qui ont été suivis d'une carie et d'une nécrose des cartilages et des os, il se produit presque toujours une décomposition putride donnant lieu à une odeur très-nauséabonde; c'est là un phénomène que l'on n'observe que d'une manière exceptionnelle dans le produit de la sécrétion du catarrhe chronique simple.

Dans d'autres cas, le catarrhe chronique du nez donne lieu à une *végétation polypeuse*. Celle-ci, d'après Rokitansky, se montre tantôt sous forme d'un épaississement diffus de la muqueuse sur une certaine étendue (surtout près des cornets), à surface inégale, sur laquelle se sont développés des protubérances papillaires, des replis boursouflés; tantôt cette végétation se manifeste sous forme d'un épaississement plus circonscrit, qui finit par constituer une excroissance arrondie, pédiculée sous forme de massue, analogue aux protubérances et aux replis de la forme précédente. Ces productions sont constituées par une végétation gélatiniforme du tissu conjonctif sous-muqueux et par les glandes, qu'il n'est pas rare de voir dégénérer en kystes. Petit à petit, la masse polypeuse passe à l'état de tissu conjonctif fibreux; alors l'espace est rétréci dans la cavité nasale qui se trouve obstruée, et finalement le polype apparaît dans les fosses nasales antérieures et postérieures.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes du *catarrhe nasal aigu* peuvent être considérés comme connus de tout le monde, et chacun ayant pu les observer sur lui-même, nous n'en donnerons qu'une courte description. Ordinairement le malade commence par se plaindre d'une sensation de sécheresse dans le nez et d'une obstruction plus ou moins complète de l'une ou de l'autre narine, ou des deux réunies, obstruction qui l'excite à des efforts irrationnels pour dégager le nez en soufflant par les narines. De temps à autre, et souvent à de courts intervalles, il se produit une démangeaison et un picotement dans le nez, précédant de très-près le phénomène réflexe compliqué connu sous le nom d'éternument. La sensation indiquée peut aussi parfois disparaître sans amener l'éternument attendu. Bientôt la sécheresse du nez est suivie d'une sécrétion très-abondante, et il s'écoule constamment un liquide incolore, transparent, aqueux, d'un goût salé, qui irrite la lèvre supérieure, la rougit et parfois l'excorie. Cette propriété irritante du produit de la sécrétion qui, dès le commencement de cette période, est doué d'une réaction fortement alcaline, serait due, d'après Donders, à sa richesse en chlorhydrate d'ammoniaque, tandis qu'il est plus pauvre en chlorure de sodium qu'on pourrait le supposer d'après son goût salé. Le goût et l'odorat sont diminués, la voix est nasillarde. Dans presque tous les cas, le catarrhe s'est propagé à la muqueuse des sinus frontaux, d'où résulte, selon l'intensité du catarrhe, une sensation de pression ou une douleur pénible dans le front. Aussi loin qu'il est possible d'examiner la muqueuse nasale, on la trouve rougie et gonflée. Lorsque le catarrhe est

priser lorsque les individus n'en ont pas l'habitude ; les coups ou les contusions venant frapper le nez ; des efforts violents et répétés pour expulser l'air par les narines. — Dans d'autres cas, le catarrhe accompagne d'autres maladies, les ulcères, les néoplasmes, la carie, la nécrose du nez. — Assez souvent l'inflammation des organes se propage sur la muqueuse nasale ; ainsi un coryza très-fatigant et très-intense accompagne les furoncles de la lèvre supérieure et les abcès des gencives au-dessus des dents incisives supérieures. — Enfin, il n'est pas rare que le catarrhe du nez soit le symptôme d'une maladie constitutionnelle : tels sont les coryzas qui se manifestent pendant la rougeole, le typhus exanthématique, les formes légères du coryza scarlatineux, le coryza dépendant de la syphilis congénitale (voyez les chapitres concernant ces maladies dans le tome II), probablement aussi le catarrhe nasal qui pendant les épidémies de grippe attaque un grand nombre d'individus, enfin, jusqu'à un certain point, le coryza iodique qui constitue un des symptômes les plus essentiels de l'intoxication par l'iode. — L'opinion assez généralement reçue que le coryza est un mal contagieux, se trouve en opposition avec les expériences de Friedreich qui n'a pas pu réussir à le communiquer à des personnes saines, en transportant directement sur la muqueuse nasale de ces dernières le produit de la sécrétion d'autres individus affectés de coryza à diverses périodes.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Au début du *catarrhe aigu* les capillaires sont gorgés de sang, le tissu est imbibé, et la muqueuse, gonflée par l'effet de l'hypérémie et de l'œdème, sécrète un liquide incolore, très-fluide et salé. Ce produit de sécrétion, quand la maladie a duré un certain temps, devient plus épais, en même temps qu'il y a diminution de l'hypérémie et du gonflement de la muqueuse ; alors il perd aussi sa transparence par le mélange de jeunes cellules en grand nombre.

Dans le *catarrhe chronique* la muqueuse nasale paraît considérablement tuméfiée, elle sécrète un produit qui, dans certains cas, est rare, mais le plus souvent se trouve être très-abondant, et semblable au pus par suite du mélange d'un nombre très-considérable de jeunes cellules. Il n'est pas rare que ce produit se dessèche dans le nez de manière à former des croûtes d'un vert foncé sale ; chez certains individus aussi ce liquide montre une grande tendance à la décomposition putride, sans qu'il soit possible d'indiquer la cause de cet accident.

Dans certains cas, où la formation des cellules ne se borne pas à la surface de la muqueuse, mais en envahit également le tissu, le catarrhe chronique donne lieu à des *ulcères catarrhaux* ; ceux-ci restent en général superficiels, cependant quelquefois, principalement chez les individus scrofuleux et cachectiques, ils gagnent en profondeur, viennent à détruire le périchondre et le périoste, et entraînent la carie et la nécrose des cartilages et des os du nez.

Dans la sécrétion des ulcères, surtout de ceux qui ont été suivis d'une carie et d'une nécrose des cartilages et des os, il se produit presque toujours une décomposition putride donnant lieu à une odeur très-nauséabonde ; c'est là un phénomène que l'on n'observe que d'une manière exceptionnelle dans le produit de la sécrétion du catarrhe chronique simple.

Dans d'autres cas, le catarrhe chronique du nez donne lieu à une *végétation polypeuse*. Celle-ci, d'après Rokitansky, se montre tantôt sous forme d'un épaississement diffus de la muqueuse sur une certaine étendue (surtout près des cornets), à surface inégale, sur laquelle se sont développés des protubérances papillaires, des replis boursouflés ; tantôt cette végétation se manifeste sous forme d'un épaississement plus circonscrit, qui finit par constituer une excroissance arrondie, pédiculée sous forme de massue, analogue aux protubérances et aux replis de la forme précédente. Ces productions sont constituées par une végétation gélatiniforme du tissu conjonctif sous-muqueux et par les glandes, qu'il n'est pas rare de voir dégénérer en kystes. Petit à petit, la masse polypeuse passe à l'état de tissu conjonctif fibreux ; alors l'espace est rétréci dans la cavité nasale qui se trouve obstruée, et finalement le polype apparaît dans les fosses nasales antérieures et postérieures.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes du *catarrhe nasal aigu* peuvent être considérés comme connus de tout le monde, et chacun ayant pu les observer sur lui-même, nous n'en donnerons qu'une courte description. Ordinairement le malade commence par se plaindre d'une sensation de sécheresse dans le nez et d'une obstruction plus ou moins complète de l'une ou de l'autre narine, ou des deux réunies, obstruction qui l'excite à des efforts irrationnels pour dégager le nez en soufflant par les narines. De temps à autre, et souvent à de courts intervalles, il se produit une démangeaison et un picotement dans le nez, précédant de très-près le phénomène réflexe compliqué connu sous le nom d'éternument. La sensation indiquée peut aussi parfois disparaître sans amener l'éternument attendu. Bientôt la sécheresse du nez est suivie d'une sécrétion très-abondante, et il s'écoule constamment un liquide incolore, transparent, aqueux, d'un goût salé, qui irrite la lèvre supérieure, la rougit et parfois l'excorie. Cette propriété irritante du produit de la sécrétion qui, dès le commencement de cette période, est doué d'une réaction fortement alcaline, serait due, d'après Donders, à sa richesse en chlorhydrate d'ammoniaque, tandis qu'il est plus pauvre en chlorure de sodium qu'on pourrait le supposer d'après son goût salé. Le goût et l'odorat sont diminués, la voix est nasillarde. Dans presque tous les cas, le catarrhe s'est propagé à la muqueuse des sinus frontaux, d'où résulte, selon l'intensité du catarrhe, une sensation de pression ou une douleur pénible dans le front. Aussi loin qu'il est possible d'examiner la muqueuse nasale, on la trouve rougie et gonflée. Lorsque le catarrhe est

d'une grande intensité, la rougeur et la tuméfaction s'étendent également sur la peau du nez et de la joue. Très-souvent le coryza est compliqué d'une conjonctivite catarrhale, les malades ont de la photophobie, et les larmes sortent en abondance des yeux rougis, pénètrent dans les fosses nasales et baignent les joues. Si la gorge participe au catarrhe du nez, il se déclare des embarras de déglutition ; si les voies aériennes sont prises également, la toux et l'enrouement s'ajoutent aux phénomènes susnommés. Si le catarrhe se propage à la trompe d'Eustache, il survient de légères douleurs dans l'oreille, des bourdonnements et un affaiblissement passager de l'ouïe.

Cet ensemble de symptômes est presque toujours accompagné d'un état fébrile, surtout dans les cas où le catarrhe prend une intensité et une extension considérables. Chez un certain nombre d'individus peu disposés à une réaction fébrile, cette atteinte de l'état général est faible ; chez d'autres, qu'on a l'habitude d'appeler des personnes irritables, elle est pénible à un haut degré.

Nous avons exposé avec tout le développement nécessaire, à l'occasion du catarrhe bronchique, les symptômes de la fièvre catarrhale, en insistant particulièrement sur ces petits frissons provoqués par chaque changement de température, sur l'abattement douloureux des membres, le manque d'appétit, etc.

La durée du catarrhe nasal aigu est généralement courte. Ordinairement, dès le second ou le troisième jour de la maladie, la sécrétion devient moins abondante, plus épaisse, moins transparente, elle perd son goût salé et en grande partie sa réaction alcaline, sa couleur devient jaunâtre ou jaune vert ; enfin, elle forme en se desséchant, pendant la nuit surtout, des croûtes épaisses qui adhèrent fortement à la muqueuse. Le chatouillement dans le nez, les éternuments, deviennent plus rares, la céphalalgie frontale cède, le boursouflement de la muqueuse se perd et les voies nasales redeviennent libres, une fois que le produit de sécrétion, qui peut encore s'y rencontrer à l'état liquide ou solide, a été expulsé par un effort. L'état fébrile dure rarement plus longtemps qu'un ou deux jours. Même les phénomènes qui résultent de l'extension du catarrhe sur les muqueuses voisines, perdent ordinairement leur intensité ou cessent complétement vers la fin du premier septénaire, et, dans la plupart des cas, la maladie se termine au cinquième ou au sixième, au plus tard au huitième jour, par une guérison parfaite. Rarement, et principalement chez les individus scrofuleux, la coryza traîne en longueur, et, d'aigu, devient chronique. Tandis que de la sorte le catarrhe nasal aigu constitue pour les adultes un mal aussi commun qu'inoffensif, il devient quelquefois dangereux pour les enfants à la mamelle, parce que l'obstruction de leurs narines, déjà étroites par elles-mêmes, rend la succion plus difficile. Si l'on néglige dans ces cas de les nourrir à la cuiller, il peut en résulter un danger de mort pour les enfants faibles et exténués.

Dans le *catarrhe nasal chronique* la sensation de picotement dans le nez,

l'éternument, la douleur frontale, la fièvre, manquent généralement; par contre, la tuméfaction de la muqueuse produit le plus souvent un rétrécissement durable des voies nasales. C'est cette occlusion plus ou moins complète de l'une ou de l'autre moitié du nez, qui rend l'aspiration de l'air plus difficile et communique à la parole un caractère nasonnant, que les individus veulent désigner en disant qu'ils ont le nez bouché. La sécrétion de la muqueuse malade est tantôt muqueuse, tantôt muco-purulente. Quelquefois elle est faible, d'autres fois très-abondante. Ce n'est pas toujours le produit de sécrétion très-copieux et purulent qui montre de préférence une tendance à la décomposition putride. On remarque au contraire que l'infirmité connue sous le nom d'*ozène*, de *punaisie*, se rencontre parfois chez les individus affectés d'un catarrhe nasal à sécrétion tellement rare que le catarrhe a pu passer inaperçu, et quelques auteurs ont prétendu que l'ozène provient dans certains cas d'une exhalation fétide de la membrane pituitaire, et non de la fétidité du produit de cette sécrétion, entré en putréfaction. Il n'est pas invraisemblable que cette décomposition ait lieu plus facilement quand le nez est très-étroit; au moins on peut, à l'appui de cette opinion, citer un fait qui offre une certaine analogie : chez les petits enfants affectés d'un intertrigo derrière les oreilles, le produit sécrété dans l'intérieur de la fente étroite entre l'oreille et la tête se putréfie facilement et prend alors une odeur cadavéreuse. Lorsque le produit de la sécrétion est plus abondant et se rapproche du pus, il se forme souvent de ces croûtes, signalées plus haut, d'un vert noirâtre et d'une dureté pierreuse. Ces croûtes sont en partie expulsées par le souffle, et en partie aspirées par les fosses nasales postérieures et engagées dans le pharynx. Arrivées là, elles sont expulsées par la bouche après quelques efforts pour les ramener en avant. Dans quelques cas, on trouve la paroi postérieure du pharynx couverte de croûtes semblables. — Le catarrhe nasal chronique est une maladie extrêmement tenace, qui souvent déjoue tous les efforts tentés pour la combattre, et persiste pendant nombre d'années avec une intensité variable. Souvent il est difficile, même impossible, de reconnaître si le catarrhe chronique du nez a entraîné une formation d'ulcères, l'ozène, dans le sens le plus restreint. Il est un fait certain, c'est que l'odeur fétide du produit de sécrétion n'est pas pathognomonique de l'ulcération de la membrane pituitaire, mais se rencontre également dans le coryza chronique simple. Voilà pourquoi les médecins qui désignent du nom d'*ozène* toute maladie du nez accompagnée d'un écoulement fétide, sont forcés d'admettre l'existence de deux sortes d'ozène : l'ozène ulcéreux et l'ozène non ulcéreux. Un diagnostic certain n'est possible qu'autant que les ulcères sont situés à une profondeur qui permet encore de les voir, en ayant soin d'éclairer et de dilater convenablement les fosses nasales, ou lorsqu'il est possible de les atteindre avec la sonde. Même les ulcères superficiels qui n'arrivent pas jusqu'au périchondre ou au périoste, sont d'une grande opiniâtreté. Abstraction faite de l'irritation continuelle qui résulte pour ces ulcères de l'action de se moucher, la fixité des adhérences entre la mem-

brane pituitaire et les cartilages ou les os, rend presque impossible le rapprochement des bords, circonstance qui apporte de grandes difficultés à la cicatrisation. Quant à l'ozène syphilitique, nous en parlerons au second volume. Nous y traiterons également la destruction du nez par le lupus, que l'on a souvent désignée du nom d'*ozène scrofuleux*, autant du moins que nous pourrons le faire sans empiéter sur le domaine de la chirurgie.

La question de savoir si les voies nasales sont rétrécies par un gonflement diffus et une hypertrophie de la muqueuse, ou bien par une *végétation polypeuse*, est obscure, tant que les polypes sont inaccessibles à la vue ou au toucher. On ne doit jamais négliger d'explorer avec le plus grand soin les fosses nasales par leur ouverture antérieure et postérieure, chaque fois qu'un malade se plaint d'un coryza accompagné d'obstruction de l'une ou des deux narines, surtout s'il arrive à ce malade d'expulser de temps à autre, par des efforts violents, des mucosités mêlées de sang. La partie technique de cet examen ainsi que la symptomatologie des grands polypes du nez appartiennent à la chirurgie. Je passe donc ces faits sous silence; de même, je renvoie aux traités de chirurgie et surtout à l'ouvrage classique de mon collègue Bruns, pour tout ce qui concerne les autres néoplasmes dans le nez, et les maladies des cavités accessoires de cet organe.

§ 4. — Traitement.

On a préconisé contre le *coryza aigu* un certain nombre de moyens abortifs. Mais aucun de ces moyens n'a pu obtenir une faveur générale, ni le tamponnement des narines avec de petites éponges ou des bourdonnets de charpie, ni les injections dans le nez ou le badigeonnage de la muqueuse avec des substances astringentes ou narcotiques, ni l'application des narcotiques en poudre, ni la respiration d'acide acétique, ni enfin le régime connu sous le nom de diète sèche. On ne doit recourir qu'à une diaphorèse énergique, qui effectivement fait avorter le catarrhe ou en abrége au moins dans beaucoup de cas la durée. Partout où s'offre l'occasion de prendre un bain de vapeur russe, on fait bien d'ordonner aux malades atteints d'un violent coryza, qu'ils en fassent usage avec toutes les précautions indispensables pour le succès de ce procédé héroïque. Dans la plupart des cas, on se bornera à conseiller au malade de garder pendant quelques jours la chambre, de prendre de temps à autre une boisson chaude, de bien se couvrir la tête et les pieds, de se servir de mouchoirs de lin plutôt que de mouchoirs de soie ou de coton, de les changer souvent, et d'appliquer enfin une pommade sur la lèvre supérieure pour la garantir au moyen de cet enduit de l'action irritante du produit de sécrétion. Quelques malades se trouvent bien de la respiration de vapeurs chaudes au début de la maladie, tant que dure la sécheresse du nez. Renifler de l'eau froide, ce n'est pas, comme le vulgaire se l'imagine, un moyen dangereux, mais il n'en résulte pas non plus un soulagement durable, et il paraît

même que l'évolution de la maladie en devient plus longue. Dans les périodes ultérieures du coryza aigu, où l'irritabilité de la muqueuse a été remplacée par un état de torpeur, une longue promenade à l'air et même une prise de tabac aspirée de temps à autre peuvent hâter la fin de la maladie. Les enfants à la mamelle qui ne savent pas se moucher, ont besoin qu'on leur débarrasse les fosses nasales des mucosités obturatrices en y poussant des injections avec un liquide tiède, et qu'on leur introduise le lait avec une cuiller à café ou un biberon tant que dure l'embarras de la succion.

Pour traiter le *coryza chronique*, il faut avant tout avoir égard aux vices possibles de constitution. Dans les conditions qui seront exposées plus au long à l'occasion de la scrofulose, il y a lieu d'administrer l'huile de foie de morue. Chez les individus bouffis, chargés d'un embonpoint extraordinaire, il peut être utile, au contraire, de recourir à un régime sévère, ayant pour effet de soustraire les matériaux à cette production anormale de graisse; on procédera en même temps à l'emploi méthodique des laxatifs, et à la méthode hydrothérapique. Le coryza chronique est encore très-utilement combattu par un traitement local. Ce qui convient le mieux, c'est le badigeonnage de la muqueuse boursouflée avec une solution de nitrate d'argent (20 centigram. à 2 gram. sur 30), ou bien la cautérisation répétée au crayon. Un moyen qui jouit encore d'une réputation toute spéciale, c'est l'application locale de préparations mercurielles sous forme de poudre à priser (calomel, précipité rouge, 4 à 60 centigram.; sucre en poudre, 15 gram.), ou bien encore l'injection dans le nez d'une faible solution de sublimé. Des moyens moins dignes de recommandation sont les applications d'alun, de préparations de zinc ou de plomb, de tannin, etc. Si l'écoulement a une mauvaise odeur, et s'il ne perd pas cette propriété sous l'influence du traitement susmentionné, on doit tenter l'essai d'une injection d'eau chlorurée ou d'une solution faible d'iode (iode, 10 à 20 centigram.; iodure de potassium, 20 à 40 centigram.; eau distillée, 180 gram.). Dans le même but on peut essayer l'emploi de l'eau de créosote.

Les *ulcères catarrhaux* réclament à peu de chose près le même traitement que le catarrhe chronique. Seulement les moyens locaux, surtout l'application de la pierre infernale sur les ulcères, sont ici encore bien plus essentiels que lorsqu'il s'agit de combattre un simple catarrhe.

Le traitement des *végétations polypeuses* est exposé dans les ouvrages de chirurgie.

---

que la dégénérescence cancéreuse gagne une certaine étendue, il se réunit dans la cavité pleurale une collection liquide, qui tient en quelque sorte le milieu entre les exsudats inflammatoires et les exsudats hydropiques : le liquide contient, il est vrai, de la fibrine, comme cela a lieu également pour les épanchements que nous trouvons dans d'autres poches séreuses affectées de dégénérescence cancéreuse, mais la *fibrine n'entre en coagulation que plus tard*, c'est-à-dire, nous ne trouvons pas de précipités fibrineux dans le liquide fraîchement retiré, tandis qu'en l'exposant à l'air on voit qu'il s'y forme, petit à petit, et souvent pendant plusieurs jours de suite, des dépôts de matières coagulées (hydropisie lymphatique, Virchow; hydropisie fibrineuse, Vogel).

Dans les cas les plus nombreux à beaucoup près, il est impossible de diagnostiquer les cancers de la plèvre. Lorsque après une durée assez longue d'un cancer dans la glande mammaire, surtout si ce cancer n'est pas mobile sur les parties profondes, ou bien après l'extirpation d'un cancer du sein, il se développe un épanchement qui fait des progrès peu rapides et provoque des douleurs modérées, on est en droit de supposer une végétation des masses cancéreuses sur la paroi thoracique interne. — Des tumeurs d'un certain volume peuvent comprimer le poumon ou des bronches d'un fort calibre, déplacer le cœur ou exercer une pression sur les gros vaisseaux. De là peuvent résulter de la dyspnée, de la cyanose, des vertiges, symptômes que, du reste, on sera rarement en état de rapporter à leur véritable origine. Lorsque des tumeurs cancéreuses volumineuses atteignent la paroi thoracique, la percussion donne en cet endroit une matité absolue, et si la tumeur touche en arrière l'aorte, en avant le thorax, il peut se développer des pulsations qui font quelquefois confondre le cancer de la plèvre avec un anévrysme de l'aorte. Cette confusion se fait avec d'autant plus de facilité, qu'un bruit anormal peut prendre naissance dans la partie comprimée de l'aorte et se faire entendre à l'endroit mat, soulevé par de légères pulsations. Toutefois, cette pulsation est toujours faible et le bruit anormal simplement systolique, jamais on n'entend le bruit double que l'on retrouve presque toujours dans les anévrysmes de l'aorte qui touchent la paroi thoracique. Enfin les anamnestiques, surtout l'extirpation qui peut avoir eu lieu d'un cancer de la mamelle, fournissent des points de repère au diagnostic. Nous ne pouvons évidemment rien dire sur le traitement de cette maladie, les palliatifs étant notre seule ressource contre les pénibles symptômes qui en résultent.

APPENDICE

AUX

MALADIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION.

MALADIES DE LA CAVITÉ NASALE.

CHAPITRE PREMIER.

HYPÉRÉMIE ET CATARRHE DE LA MUQUEUSE NASALE. — CORYZA.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les troubles de la nutrition et des fonctions, qui caractérisent le catarrhe, s'observent très-fréquemment sur la muqueuse nasale et prennent ici le nom de *coryza*. Bien plus rarement, et pour ainsi dire exclusivement dans le cours des maladies d'infection, la muqueuse nasale est atteinte d'inflammations croupales et diphthéritiques.

On peut appliquer à l'étiologie du catarrhe nasal presque tout ce qui a été dit de l'étiologie des catarrhes laryngiens et bronchiques. La *prédisposition* au coryza est très-inégale chez les divers individus. Chez les enfants elle est en général plus grande que chez les adultes; chez les individus faibles, délicats, et surtout chez les scrofuleux elle est plus grande que chez les hommes robustes et fortement musclés; on parvient à endurcir peu à peu la muqueuse nasale au point de diminuer la prédisposition, ainsi les forts priseurs, qui irritent sans cesse la muqueuse, sont relativement peu sujets au coryza. Des récidives fréquentes augmentent la prédisposition. En outre, il existe des causes prédisposantes qui nous sont entièrement inconnues, en d'autres termes, nous trouvons souvent une remarquable prédisposition au coryza chez des individus sur lesquels, du reste, on ne découvre aucune particularité qui les distingue d'autres personnes moins sujettes à contracter cette indisposition.

Les causes *déterminantes* qui entraînent le catarrhe du nez sont très-variées, et l'opinion si répandue dans le public que tout coryza, sans exception, doit provenir de l'influence du froid sur la peau, est fausse, bien qu'il soit très-vrai que le plus souvent le mal dépend d'un refroidissement, surtout des pieds. — La cause la plus fréquente après celle-ci consiste en irritations directes de la muqueuse, telles que la pénétration dans la cavité nasale d'air chaud, de poussière, de vapeurs irritantes, de corps étrangers; l'action de

priser lorsque les individus n'en ont pas l'habitude ; les coups ou les contusions venant frapper le nez ; des efforts violents et répétés pour expulser l'air par les narines. — Dans d'autres cas, le catarrhe accompagne d'autres maladies, les ulcères, les néoplasmes, la carie, la nécrose du nez. — Assez souvent l'inflammation des organes se propage sur la muqueuse nasale ; ainsi un coryza très-fatigant et très-intense accompagne les furoncles de la lèvre supérieure et les abcès des gencives au-dessus des dents incisives supérieures. — Enfin, il n'est pas rare que le catarrhe du nez soit le symptôme d'une maladie constitutionnelle : tels sont les coryzas qui se manifestent pendant la rougeole, le typhus exanthématique, les formes légères du coryza scarlatineux, le coryza dépendant de la syphilis congénitale (voyez les chapitres concernant ces maladies dans le tome II), probablement aussi le catarrhe nasal qui pendant les épidémies de grippe attaque un grand nombre d'individus, enfin, jusqu'à un certain point, le coryza iodique qui constitue un des symptômes les plus essentiels de l'intoxication par l'iode. — L'opinion assez généralement reçue que le coryza est un mal contagieux, se trouve en opposition avec les expériences de Friedreich qui n'a pas pu réussir à le communiquer à des personnes saines, en transportant directement sur la muqueuse nasale de ces dernières le produit de la sécrétion d'autres individus affectés de coryza à diverses périodes.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Au début du *catarrhe aigu* les capillaires sont gorgés de sang, le tissu est imbibé, et la muqueuse, gonflée par l'effet de l'hypérémie et de l'œdème, sécrète un liquide incolore, très-fluide et salé. Ce produit de sécrétion, quand la maladie a duré un certain temps, devient plus épais, en même temps qu'il y a diminution de l'hypérémie et du gonflement de la muqueuse ; alors il perd aussi sa transparence par le mélange de jeunes cellules en grand nombre.

Dans le *catarrhe chronique* la muqueuse nasale paraît considérablement tuméfiée, elle sécrète un produit qui, dans certains cas, est rare, mais le plus souvent se trouve être très-abondant, et semblable au pus par suite du mélange d'un nombre très-considérable de jeunes cellules. Il n'est pas rare que ce produit se dessèche dans le nez de manière à former des croûtes d'un vert foncé sale ; chez certains individus aussi ce liquide montre une grande tendance à la décomposition putride, sans qu'il soit possible d'indiquer la cause de cet accident.

Dans certains cas, où la formation des cellules ne se borne pas à la surface de la muqueuse, mais en envahit également le tissu, le catarrhe chronique donne lieu à des *ulcères catarrhaux ;* ceux-ci restent en général superficiels, cependant quelquefois, principalement chez les individus scrofuleux et cachectiques, ils gagnent en profondeur, viennent à détruire le périchondre et le périoste, et entraînent la carie et la nécrose des cartilages et des os du nez.

Dans la sécrétion des ulcères, surtout de ceux qui ont été suivis d'une carie et d'une nécrose des cartilages et des os, il se produit presque toujours une décomposition putride donnant lieu à une odeur très-nauséabonde ; c'est là un phénomène que l'on n'observe que d'une manière exceptionnelle dans le produit de la sécrétion du catarrhe chronique simple.

Dans d'autres cas, le catarrhe chronique du nez donne lieu à une *végétation polypeuse*. Celle-ci, d'après Rokitansky, se montre tantôt sous forme d'un épaississement diffus de la muqueuse sur une certaine étendue (surtout près des cornets), à surface inégale, sur laquelle se sont développés des protubérances papillaires, des replis boursouflés ; tantôt cette végétation se manifeste sous forme d'un épaississement plus circonscrit, qui finit par constituer une excroissance arrondie, pédiculée sous forme de massue, analogue aux protubérances et aux replis de la forme précédente. Ces productions sont constituées par une végétation gélatiniforme du tissu conjonctif sous-muqueux et par les glandes, qu'il n'est pas rare de voir dégénérer en kystes. Petit à petit, la masse polypeuse passe à l'état de tissu conjonctif fibreux ; alors l'espace est rétréci dans la cavité nasale qui se trouve obstruée, et finalement le polype apparaît dans les fosses nasales antérieures et postérieures.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes du *catarrhe nasal aigu* peuvent être considérés comme connus de tout le monde, et chacun ayant pu les observer sur lui-même, nous n'en donnerons qu'une courte description. Ordinairement le malade commence par se plaindre d'une sensation de sécheresse dans le nez et d'une obstruction plus ou moins complète de l'une ou de l'autre narine, ou des deux réunies, obstruction qui l'excite à des efforts irrationnels pour dégager le nez en soufflant par les narines. De temps à autre, et souvent à de courts intervalles, il se produit une démangeaison et un picotement dans le nez, précédant de très-près le phénomène réflexe compliqué connu sous le nom d'éternument. La sensation indiquée peut aussi parfois disparaître sans amener l'éternument attendu. Bientôt la sécheresse du nez est suivie d'une sécrétion très-abondante, et il s'écoule constamment un liquide incolore, transparent, aqueux, d'un goût salé, qui irrite la lèvre supérieure, la rougit et parfois l'excorie. Cette propriété irritante du produit de la sécrétion qui, dès le commencement de cette période, est doué d'une réaction fortement alcaline, serait due, d'après Donders, à sa richesse en chlorhydrate d'ammoniaque, tandis qu'il est plus pauvre en chlorure de sodium qu'on pourrait le supposer d'après son goût salé. Le goût et l'odorat sont diminués, la voix est nasillarde. Dans presque tous les cas, le catarrhe s'est propagé à la muqueuse des sinus frontaux, d'où résulte, selon l'intensité du catarrhe, une sensation de pression ou une douleur pénible dans le front. Aussi loin qu'il est possible d'examiner la muqueuse nasale, on la trouve rougie et gonflée. Lorsque le catarrhe est

lement d'arrêter l'épistaxis, mais encore d'éviter, à raison du développement plus grand de la diathèse hémorrhagique par les progrès mêmes de l'écoulement, que l'hémorrhagie nasale soit compliquée par d'autres hémorrhagies, contre lesquelles nous possédons des remèdes moins sûrs que le tamponnement. Je connais plusieurs cas qui se sont terminés par la mort, et cela presque indubitablement, à raison des retards mis à l'opération du tamponnement.

---

l'éternument, la douleur frontale, la fièvre, manquent généralement; par contre, la tuméfaction de la muqueuse produit le plus souvent un rétrécissement durable des voies nasales. C'est cette occlusion plus ou moins complète de l'une ou de l'autre moitié du nez, qui rend l'aspiration de l'air plus difficile et communique à la parole un caractère nasonnant, que les individus veulent désigner en disant qu'ils ont le nez bouché. La sécrétion de la muqueuse malade est tantôt muqueuse, tantôt muco-purulente. Quelquefois elle est faible, d'autres fois très-abondante. Ce n'est pas toujours le produit de sécrétion très-copieux et purulent qui montre de préférence une tendance à la décomposition putride. On remarque au contraire que l'infirmité connue sous le nom d'*ozène*, de *punaisie*, se rencontre parfois chez les individus affectés d'un catarrhe nasal à sécrétion tellement rare que le catarrhe a pu passer inaperçu, et quelques auteurs ont prétendu que l'ozène provient dans certains cas d'une exhalation fétide de la membrane pituitaire, et non de la fétidité du produit de cette sécrétion, entré en putréfaction. Il n'est pas invraisemblable que cette décomposition ait lieu plus facilement quand le nez est très-étroit; au moins on peut, à l'appui de cette opinion, citer un fait qui offre une certaine analogie : chez les petits enfants affectés d'un intertrigo derrière les oreilles, le produit sécrété dans l'intérieur de la fente étroite entre l'oreille et la tête se putréfie facilement et prend alors une odeur cadavéreuse. Lorsque le produit de la sécrétion est plus abondant et se rapproche du pus, il se forme souvent de ces croûtes, signalées plus haut, d'un vert noirâtre et d'une dureté pierreuse. Ces croûtes sont en partie expulsées par le souffle, et en partie aspirées par les fosses nasales postérieures et engagées dans le pharynx. Arrivées là, elles sont expulsées par la bouche après quelques efforts pour les ramener en avant. Dans quelques cas, on trouve la paroi postérieure du pharynx couverte de croûtes semblables. — Le catarrhe nasal chronique est une maladie extrêmement tenace, qui souvent déjoue tous les efforts tentés pour la combattre, et persiste pendant nombre d'années avec une intensité variable. Souvent il est difficile, même impossible, de reconnaître si le catarrhe chronique du nez a entraîné une formation d'ulcères, l'ozène, dans le sens le plus restreint. Il est un fait certain, c'est que l'odeur fétide du produit de sécrétion n'est pas pathognomonique de l'ulcération de la membrane pituitaire, mais se rencontre également dans le coryza chronique simple. Voilà pourquoi les médecins qui désignent du nom d'*ozène* toute maladie du nez accompagnée d'un écoulement fétide, sont forcés d'admettre l'existence de deux sortes d'ozène : l'ozène ulcéreux et l'ozène non ulcéreux. Un diagnostic certain n'est possible qu'autant que les ulcères sont situés à une profondeur qui permet encore de les voir, en ayant soin d'éclairer et de dilater convenablement les fosses nasales, ou lorsqu'il est possible de les atteindre avec la sonde. Même les ulcères superficiels qui n'arrivent pas jusqu'au périchondre ou au périoste, sont d'une grande opiniâtreté. Abstraction faite de l'irritation continuelle qui résulte pour ces ulcères de l'action de se moucher, la fixité des adhérences entre la mem-

emphysémateux. Une explication physiologique de ce fait nous manque jusqu'à présent, bien qu'on ait observé qu'un muscle soumis par l'emploi de l'électricité à une contraction tétanique d'une certaine durée, conserve pendant plusieurs heures un volume exagéré (Remak, Ziemssen).

Si nous nous donnons la peine d'analyser les conditions qui, d'après l'expérience, servent de base aux hypertrophies du cœur, on peut encore constater que la plupart de ces conditions représentent des anomalies qui, *soit constamment, soit d'une manière souvent répétée, ont forcé le cœur à se contracter avec une plus grande énergie* (1).

Les physiologistes (Donders) reconnaissent qu'il doit exister un régulateur de l'activité du cœur encore inconnu, qui adapte en quelque sorte cette activité aux besoins de l'organisme, l'augmente à mesure que les résistances que le cœur doit vaincre s'accroissent, et réciproquement la diminue dans des conditions opposées. Il s'agit donc de prouver que nous rencontrons une hypertrophie du cœur partout où le travail du cœur se trouve augmenté, soit constamment, soit d'une manière souvent répétée, partout où les résistances à vaincre sont exagérées, au point de rendre nécessaire une activité plus grande de l'organe. Cette preuve est facile à fournir.

1° L'hypertrophie complique pour ainsi dire constamment une *dilatation anormale du cœur*. La dilatation du cœur amène une augmentation de son contenu, et comme le cœur ne peut pas, sans une certaine dépense de force, vider son contenu normal, il faut un effort plus grand pour éloigner un contenu anormalement augmenté, quand même la résistance serait normale près des orifices ou dans les artères. L'hypertrophie du cœur qui résulte le plus évidemment de la dilatation seule, sera mieux étudiée au chapitre de la péricardite. L'imbibition de la paroi, telle que nous la voyons dans cette maladie, est d'abord suivie de dilatation, mais bientôt, sans qu'il s'y joigne un nouvel obstacle à la déplétion du cœur, il se développe une hypertrophie.

2° L'hypertrophie complique les *rétrécissements des orifices du cœur et des grands troncs vasculaires*. Il n'est pas besoin d'une longue explication pour prouver que ces conditions doivent également faire accroître la résistance que le cœur est appelé à vaincre. Les *hypertrophies des ventricules* résulteront des obstacles auprès des orifices artériels, comme aussi d'une insuffisance congénitale ou acquise du calibre des troncs artériels ; les *hypertrophies des oreillettes* se rattachent à des rétrécissements des orifices auriculo-ventriculaires.

3° L'hypertrophie du cœur vient encore à la suite des *anévrysmes de l'aorte et de l'artère pulmonaire*. Il est un fait physique, à savoir, que la

(1) D'après les mensurations faites par Bizot, l'épaisseur des parois des ventricules augmente jusqu'à l'âge le plus avancé, à moins qu'il ne survienne un marasme général. On pourrait à la rigueur expliquer ce fait par l'exercice longtemps continué des fibres musculaires de l'organe. (*Note de l'auteur.*)

résistance qu'un liquide rencontre sur son passage à travers un tube, s'accroît toutes les fois que ce tube éprouve un rétrécissement ou une dilatation subite sur un de ses points. L'une et l'autre condition se rencontrent, et avec elles l'accroissement des efforts du cœur, quand les grands vaisseaux qui naissent de cet organe ont subi des dilatations anévrysmatiques considérables et surtout circonscrites.

4° L'hypertrophie du cœur se déclare : quand existent des *obstacles à la circulation dans les dépendances de l'aorte ou dans celles de l'artère pulmonaire.* Plus ces obstacles sont grands et étendus, plus aussi le degré de plénitude de l'aorte et de l'artère pulmonaire augmentera ; la tension des tuniques de ces vaisseaux sera exagérée dans la même mesure, et il y aura une plus grande résistance à vaincre de la part du cœur.

Les obstacles de beaucoup les plus fréquents parmi ceux appelés à produire l'hypertrophie du cœur, sont les obstacles que l'on rencontre dans la petite circulation, et c'est à leur suite que nous voyons se développer les *hypertrophies du cœur droit.* Dans la section précédente, nous avons appris à connaître un grand nombre de *maladies des poumons et de la plèvre* dans lesquelles l'hypertrophie du cœur droit devait être désignée comme la conséquence nécessaire des modifications anatomiques, et comprise même au nombre des symptômes de la maladie. Nous avons vu que la déplétion de l'artère pulmonaire est arrêtée, quand une partie de ses débouchés, une partie des capillaires autour des vésicules, a disparu dans l'emphysème ; dans la cirrhose du poumon, nous avons vu les capillaires rester vides au milieu d'un tissu racorni ; dans la pleurésie, il peut arriver que la moitié des vaisseaux dans lesquels l'artère pulmonaire doit verser son sang soient comprimés et deviennent imperméables, etc. Mais la pression sur les parois de l'artère pulmonaire ne dépend pas uniquement du nombre plus ou moins grand de capillaires ; il faut encore qu'elle soit augmentée, quand le passage du sang de ces derniers dans les veines est rendu difficile, et de cette façon, aux maladies déjà citées des poumons se rattachent les *maladies du cœur gauche qui occasionnent une stase dans les veines pulmonaires.* En traitant les maladies de la valvule mitrale, nous insisterons plus en détail sur l'hypertrophie consécutive du ventricule droit.

Dans la grande circulation on trouve rarement des perturbations qui occasionnent une *hypertrophie du ventricule gauche.* Cela tient à ce que dans cette circulation il existe une abondance de vaisseaux grâce à laquelle des oblitérations de capillaires même très-étendues, des ligatures et des compressions de troncs vasculaires assez considérables se compensent par le fait de l'agrandissement du calibre des vaisseaux qui parcourent d'autres régions. Dans les cas d'*oblitération de l'aorte* que l'on observe parfois immédiatement au-dessous du point de jonction du canal artériel, on trouve, il est vrai, une hypertrophie considérable du cœur gauche. — Un obstacle assez étendu dans la grande circulation pour augmenter la tension de l'aorte et, partant, occasionner l'hy-

emphysémateux. Une explication physiologique de ce fait nous manque jusqu'à présent, bien qu'on ait observé qu'un muscle soumis par l'emploi de l'électricité à une contraction tétanique d'une certaine durée, conserve pendant plusieurs heures un volume exagéré (Remak, Ziemssen).

Si nous nous donnons la peine d'analyser les conditions qui, d'après l'expérience, servent de base aux hypertrophies du cœur, on peut encore constater que la plupart de ces conditions représentent des anomalies qui, *soit constamment, soit d'une manière souvent répétée, ont forcé le cœur à se contracter avec une plus grande énergie* (1).

Les physiologistes (Donders) reconnaissent qu'il doit exister un régulateur de l'activité du cœur encore inconnu, qui adapte en quelque sorte cette activité aux besoins de l'organisme, l'augmente à mesure que les résistances que le cœur doit vaincre s'accroissent, et réciproquement la diminue dans des conditions opposées. Il s'agit donc de prouver que nous rencontrons une hypertrophie du cœur partout où le travail du cœur se trouve augmenté, soit constamment, soit d'une manière souvent répétée, partout où les résistances à vaincre sont exagérées, au point de rendre nécessaire une activité plus grande de l'organe. Cette preuve est facile à fournir.

1° L'hypertrophie complique pour ainsi dire constamment une *dilatation anormale du cœur*. La dilatation du cœur amène une augmentation de son contenu, et comme le cœur ne peut pas, sans une certaine dépense de force, vider son contenu normal, il faut un effort plus grand pour éloigner un contenu anormalement augmenté, quand même la résistance serait normale près des orifices ou dans les artères. L'hypertrophie du cœur qui résulte le plus évidemment de la dilatation seule, sera mieux étudiée au chapitre de la péricardite. L'imbibition de la paroi, telle que nous la voyons dans cette maladie, est d'abord suivie de dilatation, mais bientôt, sans qu'il s'y joigne un nouvel obstacle à la déplétion du cœur, il se développe une hypertrophie.

2° L'hypertrophie complique les *rétrécissements des orifices du cœur et des grands troncs vasculaires*. Il n'est pas besoin d'une longue explication pour prouver que ces conditions doivent également faire accroître la résistance que le cœur est appelé à vaincre. Les *hypertrophies des ventricules* résulteront des obstacles auprès des orifices artériels, comme aussi d'une insuffisance congénitale ou acquise du calibre des troncs artériels; les *hypertrophies des oreillettes* se rattachent à des rétrécissements des orifices auriculo-ventriculaires.

3° L'hypertrophie du cœur vient encore à la suite des *anévrysmes de l'aorte et de l'artère pulmonaire*. Il est un fait physique, à savoir, que la

(1) D'après les mensurations faites par Bizot, l'épaisseur des parois des ventricules augmente jusqu'à l'âge le plus avancé, à moins qu'il ne survienne un marasme général. On pourrait à la rigueur expliquer ce fait par l'exercice longtemps continué des fibres musculaires de l'organe. (*Note de l'auteur.*)

résistance qu'un liquide rencontre sur son passage à travers un tube, s'accroît toutes les fois que ce tube éprouve un rétrécissement ou une dilatation subite sur un de ses points. L'une et l'autre condition se rencontrent, et avec elles l'accroissement des efforts du cœur, quand les grands vaisseaux qui naissent de cet organe ont subi des dilatations anévrysmatiques considérables et surtout circonscrites.

4° L'hypertrophie du cœur se déclare : quand existent des *obstacles à la circulation dans les dépendances de l'aorte ou dans celles de l'artère pulmonaire.* Plus ces obstacles sont grands et étendus, plus aussi le degré de plénitude de l'aorte et de l'artère pulmonaire augmentera ; la tension des tuniques de ces vaisseaux sera exagérée dans la même mesure, et il y aura une plus grande résistance à vaincre de la part du cœur.

Les obstacles de beaucoup les plus fréquents parmi ceux appelés à produire l'hypertrophie du cœur, sont les obstacles que l'on rencontre dans la petite circulation, et c'est à leur suite que nous voyons se développer les *hypertrophies du cœur droit.* Dans la section précédente, nous avons appris à connaître un grand nombre de *maladies des poumons et de la plèvre* dans lesquelles l'hypertrophie du cœur droit devait être désignée comme la conséquence nécessaire des modifications anatomiques, et comprise même au nombre des symptômes de la maladie. Nous avons vu que la déplétion de l'artère pulmonaire est arrêtée, quand une partie de ses débouchés, une partie des capillaires autour des vésicules, a disparu dans l'emphysème ; dans la cirrhose du poumon, nous avons vu les capillaires rester vides au milieu d'un tissu racorni ; dans la pleurésie, il peut arriver que la moitié des vaisseaux dans lesquels l'artère pulmonaire doit verser son sang soient comprimés et deviennent imperméables, etc. Mais la pression sur les parois de l'artère pulmonaire ne dépend pas uniquement du nombre plus ou moins grand de capillaires ; il faut encore qu'elle soit augmentée, quand le passage du sang de ces derniers dans les veines est rendu difficile, et de cette façon, aux maladies déjà citées des poumons se rattachent les *maladies du cœur gauche qui occasionnent une stase dans les veines pulmonaires.* En traitant les maladies de la valvule mitrale, nous insisterons plus en détail sur l'hypertrophie consécutive du ventricule droit.

Dans la grande circulation on trouve rarement des perturbations qui occasionnent une *hypertrophie du ventricule gauche.* Cela tient à ce que dans cette circulation il existe une abondance de vaisseaux grâce à laquelle des oblitérations de capillaires même très-étendues, des ligatures et des compressions de troncs vasculaires assez considérables se compensent par le fait de l'agrandissement du calibre des vaisseaux qui parcourent d'autres régions. Dans les cas d'*oblitération de l'aorte* que l'on observe parfois immédiatement au-dessous du point de jonction du canal artériel, on trouve, il est vrai, une hypertrophie considérable du cœur gauche. — Un obstacle assez étendu dans la grande circulation pour augmenter la tension de l'aorte et, partant, occasionner l'hy-

pertrophie du cœur gauche, c'est encore la *dégénérescence athéromateuse diffuse des artères*, dégénérescence qui tend à augmenter la résistance opposée au courant sanguin et à retenir le sang dans l'aorte, aussi bien en prolongeant le parcours du liquide qu'en donnant aux vaisseaux une configuration sinueuse. — On a compté également au nombre des circonstances favorables au développement des hypertrophies du cœur les *occupations qui exigent de grands efforts musculaires*. Si ce fait venait à se confirmer, les hypertrophies du cœur ainsi produites se laisseraient ranger dans la catégorie dont il vient d'être question : la pression que les capillaires éprouvent dans l'intérieur des muscles contractés diminue le nombre et la grandeur des débouchés ouverts à l'aorte, et par cela même le contenu de l'aorte et la tension de ses tuniques sont augmentés. Traube a prouvé par des expériences qu'une augmentation de pression se fait sentir dans le système de l'aorte pendant les contractions musculaires étendues. — Enfin, Traube compte au nombre des hypertrophies du cœur déterminées par des troubles dans la circulation du système aortique l'*hypertrophie presque toujours limitée au cœur gauche*, qui, comme Bright l'a déjà remarqué, complique dans un grand nombre de cas la *troisième période de l'albuminurie*. Cette maladie ferait naître, d'après Traube, une augmentation de tension dans le système aortique, due à une oblitération de vaisseaux d'une part, et de l'autre à une trop grande turgescence de l'aorte qui céderait une moindre quantité de liquide aux reins ; ainsi les résistances qui s'opposent à la déplétion du ventricule gauche seraient augmentées, et de cette façon se formerait une hypertrophie du ventricule gauche. Bamberger émet des doutes très-sérieux à l'encontre de cette explication : il démontre que dès les premières périodes de la maladie de Bright, l'hypertrophie du cœur vient déjà la compliquer, que l'hypertrophie souvent intéresse non-seulement le cœur gauche, mais tout le cœur ; que l'aorte, parfois, non-seulement ne paraît pas dilatée, mais que même elle peut être d'une étroitesse anormale ; que les analogies nous font défaut, et qu'il n'est pas probable que la perte de quelques vaisseaux capillaires des reins amène une hypertrophie du cœur dont la ligature des grandes artères n'a même pas été suivie.

5° L'hypertrophie du cœur provient de la *pléthore générale*. Il est facile à comprendre qu'une surabondance de sang dans l'ensemble du système vasculaire fera croître les résistances dont le cœur doit triompher. Mais à ce sujet on est en droit de se demander jusqu'à quel point une augmentation générale *durable*, du contenu des vaisseaux, est possible ; une telle augmentation devrait bientôt être compensée par une abondance plus grande des éliminations, surtout du côté des reins, attendu que la quantité d'urine sera augmentée tant que les artères rénales et les pelotons vasculaires des capsules de Malpighi seront soumis à une tension plus grande. Une *pléthore passagère* survient au contraire après chaque repas copieux et après chaque excès alcoolique. Aussi les personnes qui par leur intempérance s'exposent fréquemment, quand même ce ne serait que pour peu de temps, à ce genre de pléthore, par exemple les

commis voyageurs en vins qui souvent passent des journées entières au milieu des libations, fournissent-elles un contingent assez notable à l'hypertrophie générale du cœur.

Dans tous les cas cités jusqu'à présent, il était plus ou moins facile de prouver que l'exagération de l'activité du cœur qui déterminait l'hypertrophie était provoquée par l'augmentation des résistances et par le besoin d'un renfort d'activité cardiaque, éprouvé par l'organisme. Nous allons rattacher à cette catégorie les cas dans lesquels cette activité peut être renforcée et produire des hypertrophies du cœur sans augmentation de résistance préalable. L'activité du cœur est exagérée par les *émotions violentes*. Chez quelques individus, on est forcé d'admettre une excitabilité plus forte, un *éréthisme du système nerveux*, surtout des nerfs du cœur, au point que les moindres occasions suffisent pour faire fonctionner cet organe avec plus d'énergie. Un effet semblable est produit par le *café fort*, le *thé* et surtout les *spiritueux*, toutes choses qui ajoutent une nouvelle importance à la forme indiquée sous le numéro 5. Mais en thèse générale, ces circonstances engendrent bien plus rarement l'hypertrophie que celles que nous avons exposées plus haut.

Enfin, nous devons convenir *qu'une explication pathogénétique d'un nombre assez considérable d'hypertrophies du cœur nous fait défaut*. De ce nombre sont les hypertrophies qui compliquent si fréquemment la maladie de Bright, sans qu'il existe des altérations valvulaires ou d'autres modifications dans la texture du cœur et des vaisseaux, hypertrophies que les objections de Bamberger ne permettent pas d'envisager au point de vue de Traube.

Dans quelques cas nous remarquons que l'hypertrophie du cœur ne se rencontre que dans une moitié de l'organe, qu'elle est même limitée à un seul ventricule ou à une seule oreillette. Presque toujours on peut fournir la preuve que précisément la cavité dont les parois sont hypertrophiées avait une plus grande force à dépenser; il arrive toutefois bien plus communément que l'hypertrophie s'étend plus ou moins sur le cœur entier, quand même il n'existerait qu'un obstacle isolé, tel que le rétrécissement d'un seul orifice. Le premier cas est presque plus difficile à expliquer que le dernier, quand on songe que les fibres musculaires d'un ventricule se continuent en partie avec celles de l'autre.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le poids normal du cœur s'élève chez l'homme à environ 300 grammes, chez la femme à 240; le poids d'un cœur hypertrophié peut aller de 500 à 1000 grammes. L'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est évaluée par Bizot à environ 12 millimètres chez l'homme et à 10 chez la femme; l'épaisseur du ventricule droit est de 4 millimètres chez l'homme, de 3 chez la femme; l'épaisseur des oreillettes est de 3 millimètres à gauche et de 2 à droite. L'hypertrophie du ventricule gauche commence à partir du moment où il compte 14 mil-

limètres chez l'homme et 12 chez la femme, le ventricule droit est à considérer comme hypertrophié dès qu'il compte 7 millimètres d'épaisseur chez l'homme et chez la femme. Dans les hypertrophies les plus prononcées, l'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche peut aller de 3 à 4 centimètres, celle de la paroi ventriculaire droite de 15 à 22 millimètres; les oreillettes peuvent atteindre 5 millimètres et même 7 du côté gauche.

L'augmentation de la masse comprend de préférence tantôt la paroi charnue proprement dite, tantôt les colonnes charnues et les muscles papillaires, soit seuls, soit associés à l'hypertrophie de la paroi; le premier genre d'augmentation de volume s'observe surtout dans le ventricule gauche, le dernier dans le ventricule droit. L'hypertrophie est totale, c'est-à-dire répandue sur tout le cœur; ou partielle, c'est-à-dire limitée à certaines portions de l'organe. Selon la capacité de la portion hypertrophiée, on distingue trois formes particulières d'hypertrophie du cœur : si la capacité est normale, ce sera une *hypertrophie simple;* si la cavité correspondante est agrandie, ce sera une *hypertrophie excentrique;* si elle est au contraire diminuée, l'*hypertrophie* sera *concentrique.* Dans la première et la seconde forme, la circonférence du cœur sera nécessairement agrandie; dans la troisième, elle peut même être plus petite qu'à l'état normal, en supposant que la diminution de capacité soit plus forte que l'hypertrophie des parois.

L'*hypertrophie simple* n'est pas fréquente. Dans beaucoup de cas où le cœur hypertrophié paraît avoir sa capacité normale, la cavité était dilatée pendant la vie; mais les contractions énergiques des muscles du cœur pendant l'agonie ont fait disparaître les traces de la dilatation sur le cadavre. Cette forme est limitée au cœur gauche, et se rencontre surtout dans les cas d'hypertrophie du cœur, qui compliquent la maladie de Bright.

L'*hypertrophie excentrique* est la forme la plus fréquente; il n'est pas rare de la trouver étendue à tout le cœur et atteindre alors un degré excessif, qui pourra aller jusqu'au volume d'un cœur de bœuf. Dans d'autres cas, l'hypertrophie excentrique est limitée tantôt au cœur gauche, tantôt au cœur droit. Dans le premier cas, on voit souvent la capacité du cœur droit diminuée, parce que la cloison dont les fibres musculaires appartiennent en grande partie au ventricule gauche, proémine dans le ventricule droit.

L'*hypertrophie concentrique* est très-rare. Des médecins inexpérimentés se laissent souvent tromper, il est vrai, par un cœur normal fortement contracté pendant l'agonie, et croient voir dans ce phénomène une hypertrophie concentrique. Cruveilhier doute fortement de l'existence de cette forme; Rokitansky et Bamberger la considèrent comme rare, il est vrai, mais ils affirment qu'on la rencontre.

Quant à la *forme* du cœur hypertrophié, elle est, dans l'hypertrophie générale, celle d'un triangle dont le sommet est constitué par un angle obtus. — Quand l'hypertrophie se borne au ventricule gauche, le cœur ordinairement s'allonge et montre une forme plus conique; l'extrémité inférieure du

ventricule droit ne descend pas aussi profondément qu'à l'ordinaire vers la pointe du cœur. — Dans l'hypertrophie excentrique du ventricule droit, le cœur devient au contraire plus large, il prend la forme d'un sphéroïde; le ventricule droit est situé plus en avant qu'à l'ordinaire, le gauche est pour ainsi dire repoussé de la paroi thoracique; la pointe du cœur est souvent exclusivement ou principalement formée par le ventricule droit.

Quant à la *situation*, le cœur s'abaisse à mesure que son poids augmente. Le diaphragme est refoulé en bas, et le plus souvent le cœur incline davantage vers le côté gauche du thorax; dans les cas d'hypertrophie excessive avec dilatation, la base de l'organe descend toujours plus et le cœur finit par s'étendre transversalement, la base à droite, le sommet à gauche. Dans l'hypertrophie partielle du ventricule droit le cœur proémine davantage dans le côté droit de la poitrine, dans celle du ventricule gauche dans le côté gauche.

L'hypertrophie du cœur consiste probablement dans une *multiplication* des fibrilles musculaires et des faisceaux primitifs qui en constituent les parois, Fœrster n'ayant pas pu constater *dans les cœurs hypertrophiés* un *épaississement* de ces éléments (1).

La couleur de la substance charnue est plus foncée, d'un rouge brun; sa consistance est souvent augmentée à un haut degré, au point que les parois du ventricule droit hypertrophié ne s'affaissent pas, comme à l'ordinaire, après qu'une incision l'a ouvert.

§ 3. — Symptômes et marche.

Il est difficile de tracer le tableau de l'hypertrophie pure, attendu que cette affection, comme nous l'avons vu au § 1, n'existe pour ainsi dire jamais seule, mais presque toujours à côté d'autres maladies du cœur, des vaisseaux, etc. Même il n'est pas rare que les complications paralysent complétement l'effet que produirait l'hypertrophie si elle était réduite à elle seule. Une grande partie des phénomènes décrits au nombre des symptômes de l'hypertrophie du cœur ne dépendent nullement de cette affection, et existeraient souvent à un bien plus haut degré, si l'hypertrophie n'était pas venue se surajouter au mal primitif. Au nombre de ces phénomènes, citons avant tout la *cyanose* et l'*hydropisie*. Toutes les fois qu'on les rencontre dans le cours des maladies du cœur, elles reconnaissent pour cause les complications, sans *jamais* dépendre de l'hypertrophie du cœur elle-même, pourvu que cette dernière soit une hypertrophie vraie, c'est-à-dire due à un simple accroissement de la substance musculaire. Déjà Bouillaud s'élevait contre les allégations des auteurs qui faisaient dépendre de l'hypertrophie du cœur la cyanose et l'hydropisie; il dit :

(1) Cependant Rokitansky et Bamberger parlent d'une hypertrophie des faisceaux musculaires primitifs. (*Note de l'auteur.*)

« Peut-on supposer, en bonne et saine physiologie, qu'une véritable et simple hypertrophie du cœur soit capable par elle-même de produire des phénomènes qui nous révèlent un embarras, un affaiblissement des fonctions circulatoires ? » La voix de Bouillaud a perdu son retentissement, et presque partout nous voyons encore aujourd'hui citer la cyanose et l'hydropisie au nombre des symptômes de l'hypertrophie du cœur.

Si nous supposons, d'abord, une *hypertrophie des deux ventricules*, il faut qu'à chaque systole le sang soit chassé avec une énergie extraordinaire dans les artères, et si, comme cela arrive ordinairement, les ventricules sont en même temps dilatés, il se forme dans les artères une accumulation anormale de sang. Mais, de même que le ventricule hypertrophié vide son contenu tout entier pendant la systole, de même aussi, pendant la diastole, il faut que le retour du sang des veines au cœur soit rendu plus facile. Il faut que les veines se vident pendant que les artères s'emplissent. Même les capillaires ne pourront jamais éprouver une distension anormale, car au fur et à mesure que la « vis à tergo » augmente, ils se dégorgent plus facilement. L'effet d'une hypertrophie générale du cœur sera donc d'*augmenter la quantité de sang dans les artères, de la diminuer dans les veines, et d'accélérer la circulation.*

Quand le ventricule gauche est seul hypertrophié, son contenu sera évacué plus complétement que si ses parois avaient leur épaisseur normale. Par là, et bien plus encore quand ce ventricule est en même temps dilaté, il doit arriver que le contenu du système aortique sera anormalement augmenté, tandis que dans la petite circulation, la quantité de sang sera anormalement diminuée. Mais, quoique la quantité de sang augmente dans la grande circulation, le trop-plein n'ira jamais au point d'amener la cyanose et l'hydropisie par un engorgement des veines et des capillaires, que le faible contenu des vaisseaux de la petite circulation tend à empêcher. Le ventricule droit, quoique non hypertrophié, chasse très-facilement son sang dans les artères pulmonaires, qui, faiblement distendues, n'opposent qu'une résistance peu considérable. L'engorgement de la veine cave disparaît, parce que son sang, sous une pression exagérée, se déverse facilement dans le cœur droit, débarrassé de son contenu. Ainsi, le ventricule droit, qui reçoit du sang en abondance et dont le contenu s'écoule facilement dans des vaisseaux faiblement remplis, chassera bientôt une quantité de sang égale à celle du ventricule gauche dans lequel le sang pénètre sous une pression plus faible et qui cède difficilement son contenu à l'aorte gorgée de sang. D'après cela, l'effet de l'hypertrophie, surtout de l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche, sera *une plénitude anormale des vaisseaux de la grande circulation, mais qui ne se continue pas dans les veines dont la déplétion est rendue plus facile ; une accumulation de sang moins prononcée dans les vaisseaux de la petite circulation, et enfin une accélération de la circulation générale.* Ce dernier phénomène s'explique facilement, pour peu que l'on se pénètre de cette circonstance que les deux ventricules mettront à chaque systole une quantité de

sang exagérée en mouvement, le premier parce qu'il est hypertrophié, le second parce qu'il chasse son sang dans des vaisseaux faiblement remplis.

Lorsque le ventricule droit est seul hypertrophié, la quantité de sang se trouve augmentée dans le petite circulation et diminuée dans la grande. Mais encore ici il suffira d'un temps très-court, pendant lequel le ventricule droit chassera plus de sang que le gauche, pour rendre plus difficile la pénétration du sang dans l'artère pulmonaire trop engorgée, tandis que l'écoulement du sang du ventricule gauche non hypertrophié dans l'aorte faiblement remplie sera plus facile. D'un autre côté, le sang pénètre dans le cœur gauche par des veines fortement chargées, dans le cœur droit par des veines qui le sont moins, et bientôt il arrivera encore ici que les deux ventricules expulseront une égale quantité de sang, circonstance sans laquelle bientôt tout ce liquide s'accumulerait dans la petite circulation. L'effet de l'hypertrophie du ventricule droit est donc une *augmentation du contenu des vaisseaux de la petite circulation*, une *diminution du contenu de ceux de la grande*; une *accélération de la circulation générale*, le *dégorgement facile des veines pulmonaires*, *de même que des veines caves*.

Les considérations qui précèdent et qui, dans leur partie essentielle, au moins, s'accordent avec l'exposé lucide de Frey, permettent facilement de reconnaître quels sont les symptômes qui dépendent des hypertrophies du cœur, et de quelle manière ces symptômes devront se modifier selon que l'hypertrophie occupera tout le cœur ou simplement quelque partie de l'organe. Nous n'entendons parler ici que des formes qui, sans être accompagnées de complications, se caractérisent par des *troubles* de la circulation qu'elles compensent plus ou moins; et nous n'exposerons en détail les hypertrophies consécutives qu'à l'occasion de la description des altérations valvulaires, etc., dont elles modifient les symptômes.

Le plus souvent, c'est l'*hypertrophie excentrique totale du cœur* que l'on rencontre sans autres complications. Dans la plupart des cas, de pareils malades se trouvent bien à leur aise; et souvent ce n'est qu'à l'examen physique de la poitrine, après une attaque d'apoplexie, que le médecin est rendu attentif au mal qui nous occupe; celui-ci, quelquefois, ne figure pour la première fois, comme cause d'une apoplexie mortelle, que dans le rapport nécroscopique. Les malades n'avaient aucun motif pour consulter le médecin, et ce dernier n'avait pas de raison pour examiner la poitrine. Voilà comment les choses se passent dans la plupart des cas observés au lit du malade, et non faits d'imagination. — Le pouls de ces malades est plein et fort, les pulsations des carotides sont visibles. Dans toutes les grandes artères, on entend pendant la systole des ventricules un son bien distinct; la face est colorée, l'œil brillant, quelquefois manifestement saillant; les fonctions s'accomplissent normalement. La respiration, tant que le cœur ne prend pas un volume excessif, n'est pas gênée d'une manière sensible dans l'hypertrophie pure. Mais dans les cas où « un cœur de bœuf » refoule les poumons des deux côtés et abaisse le

diaphragme, il peut naître *une sensation de trop-plein dans la poitrine, de pression à l'epigastre et souvent une dyspnée considérable.* Dans quelques cas, les malades se plaignent de palpitations surtout dans les moments d'émotion; toutefois ce symptôme n'est nullement constant. Souvent on s'étonnera qu'une impulsion du cœur renforcée au point d'ébranler le thorax de véritables coups de marteau, incommode si peu le malade et quelquefois même ne soit accompagnée d'aucun phénomène dont il ait conscience.

Dans le cours de l'hypertrophie excentrique totale, il se présente quelquefois, surtout quand des circonstance particulières augmentent l'activité du cœur hypertrophié, des symptômes d'hypérémies actives, de fluxions vers les organes dans lesquels une force de résistance peu considérable des parois vasculaires occasionne une accumulation de sang sous l'influence de cette tension exagérée dans tout le système artériel (Virchow) : c'est ce qui arrive surtout dans le cerveau et les bronches. Les fluxions vers le cerveau ont lieu quand le malade fait une course, quand il prend des boissons excitantes, quand il éprouve des émotions psychiques, et alors elles se caractérisent par des maux de tête, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des fourmillements. Les fluxions dans les artères bronchiques ont lieu dans les mêmes circonstances; elles sont caractérisées par les symptômes de turgescence de la muqueuse des bronches, des râles sibilants répandus sur une vaste surface, une grande dyspnée, des accès d'asthme qui souvent passent rapidement, quand le malade perd un peu de sang, ou que le sang de l'aorte thoracique s'écoule plus librement dans l'aorte abdominale, comme, par exemple, après un laxatif qui diminue la pression sur les artères de l'abdomen (1).

Dans un assez grand nombre de cas, pendant la durée d'une hypertrophie excentrique totale du cœur survient une *apoplexie cérébrale,* et nous verrons même que la plupart des ruptures vasculaires dans le cerveau, surtout chez les jeunes sujets, reconnaissent pour cause une hypertrophie du cœur, totale ou du côté gauche seulement. La fréquence des apoplexies cérébrales dans les hypertrophies du cœur, dépend en partie du peu d'épaisseur de la paroi des vaisseaux cérébraux qui, plus minces qu'ailleurs, sont plus exposés à se rompre quand ils sont distendus outre mesure, et en partie aussi de ce fait que les membranes des artères, dans les hypertrophies du cœur, deviennent souvent athéromateuses et par conséquent plus fragiles. Un rapport de causalité entre l'hypertrophie du cœur et l'athérome des artères, admis également par Rokitansky et Virchow (2), ne peut presque plus être révoqué en doute après

(1) Il est impossible d'attribuer ces accès à une hypérémie dans le domaine de l'artère pulmonaire : les symptômes, surtout la sibilance étendue dans la poitrine et la dyspnée particulière qui ressemble d'une manière frappante à celle de l'asthme bronchique, montrent d'une façon évidente que la fluxion a lieu dans le domaine des artères bronchiques.

(*Note de l'auteur.*)

(2) Longtemps avant les savants éminents cités ici, M. le professeur Bouillaud avait signalé cette loi de fréquence des congestions et des apoplexies cérébrales dans les hyper-

les observations de Dittrich, qui constatent que l'artère pulmonaire, d'ailleurs rarement exposée à devenir athéromateuse, le devient très-fréquemment dans les cas d'hypertrophie du cœur droit.

Les *ruptures vasculaires dans les poumons* sont relativement plus rares dans l'hypertrophie excentrique totale du cœur. Ces ruptures, qui produisent des infarctus hémorrhagiques et des apoplexies pulmonaires, se rencontrent bien plus fréquemment dans l'hypertrophie du cœur droit seul, quand elle est compliquée d'altérations des valvules du cœur gauche et d'une gêne apportée au dégorgement des veines pulmonaires.

Quand les malades ne succombent pas à une première attaque d'apoplexie ou à une attaque subséquente, ils peuvent arriver à un âge assez avancé; dans d'autres cas, le cœur hypertrophié dégénère plus tard et la maladie peut entièrement changer d'aspect : il se présente des stases veineuses, de l'hydropisie, etc., en un mot des symptômes que nous apprendrons à connaître mieux dans l'exposé des dégénérescences de la substance musculaire du cœur.

Les symptômes de l'*hypertrophie partielle simple ou excentrique du cœur gauche* qui, après celle que nous venons de décrire, se présente le plus souvent sans complications importantes, doivent ressembler extrêmement, comme cela se conçoit tout naturellement, à ceux de l'hypertrophie totale. La circulation est également accélérée dans ce cas, les artères sont excessivement remplies, et une stase dans les veines et les capillaires ne peut s'effectuer, à raison de l'écoulement plus prompt et plus facile du sang veineux dans le cœur droit; le faible contenu des vaisseaux de la petite circulation n'exerce aucune influence fâcheuse sur la respiration, attendu que si le contenu moindre des vaisseaux doit produire une diminution de l'échange de gaz, cette influence se trouve compensée par l'accélération de la circulation. — Encore dans cette forme de la maladie, on entend rarement les malades se plaindre; leur pouls est plein et vigoureux, leur teint a celui de la santé, leurs fonctions s'accomplissent normalement; la respiration est encore plus rarement gênée que dans la forme précédente, parce que le cœur occupe un espace moins considérable dans la cavité thoracique; ici également les battements de cœur constituent un symptôme qui n'est pas rare, mais qui n'est nullement constant, et c'est encore l'apoplexie qui tue le plus souvent ces malades.

Quelle que soit la fréquence de la participation du ventricule doit à l'hypertrophie excentrique du cœur gauche, quelque nombreux que soient les cas d'hypertrophie du cœur droit, coïncidant avec des obstacles à la circulation dans le poumon et avec des altérations valvulaires du cœur gauche, il n'en est pas moins vrai que l'*hypertrophie simple du ventricule droit*, sans complications graves, est un fait excessivement rare, et l'on peut même se deman-

trophies du ventricule gauche, aussi bien que la coïncidence de l'altération athéromateuse ou crétacée des artères dans l'hypertrophie cardiaque, et les congestions et apoplexies pulmonaires dans le cas d'hypertrophie du ventricule droit. V. C.

der si, en réalité, elle existe. Si nous voulions donc tracer un tableau correspondant à l'hypertrophie pure du cœur droit, nous pourrions bien le construire à priori, mais non d'après des observations faites au lit du malade. Dans tous les cas, une dyspnée excessive et l'œdème pulmonaire, que l'on cite comme symptômes, ne dépendent pas plus de l'hypertrophie du cœur droit que la cyanose et l'hydropisie de celle du cœur gauche ; bien plus, l'hypertrophie du cœur droit fait diminuer, comme nous le verrons, la dyspnée occasionnée par les maladies auxquelles cette hypertrophie vient s'ajouter ; de même que l'hypertrophie du cœur gauche, quand elle vient à compliquer des altérations valvulaires, prévient précisément, pour un temps plus ou moins long, l'hydropisie et la cyanose.

Pour en venir enfin à l'*hypertrophie concentrique du cœur*, nous manquons d'observations cliniques assez complètes pour servir de base à la symptomatologie de cette forme si rare, qu'elle a pu être révoquée en doute par des auteurs sérieux, comme nous l'avons vu plus haut. Si la capacité d'un cœur atteint d'hypertrophie concentrique est diminuée d'une manière notable, il doit survenir des phénomènes qui s'écartent complétement de ceux décrits jusqu'à présent. Malgré l'accroissement de la substance musculaire, la quantité de sang projetée dans les artères ne laissera pas d'être faible ; la déplétion des veines doit être rendue difficile par l'étroitesse de l'organe, et la cyanose et l'hydropisie pourraient bien se présenter dans cette forme.

Symptômes physiques. — Aspect extérieur : Dans les cas d'hypertrophie excentrique considérable, quand elle survient chez les jeunes sujets, on rencontre quelquefois une voussure évidente de la région précordiale, voussure qu'il n'est pas permis de confondre avec les déformations du rachitisme ; chez les individus âgés dont les cartilages costaux sont déjà ossifiés, ce symptôme d'ordinaire manque, même dans les cas d'hypertrophie excessive (*enormitas cordis*). En outre, on aperçoit des ébranlements du thorax sur une plus grande étendue, et dans des endroits où on ne les voit pas habituellement ; nous insisterons davantage sur ce symptôme à l'occasion de la palpation.

Palpation. — Chez l'homme sain, on ne voit et l'on ne sent qu'un léger ébranlement ou soulèvement pendant la systole des ventricules, et sur une surface limitée du thorax, — c'est l'impulsion du cœur. Cet endroit correspond exactement à la pointe de l'organe. Sur l'origine de cette impulsion ou battement on a émis les opinions les plus divergentes. Fidèle au but que nous nous sommes proposé en écrivant ce livre, nous passons sous silence les autres opinions, pour ne nous arrêter qu'à celle à laquelle nous nous rallions nous-même et qui est celle de Bamberger. D'après lui, le battement normal que l'on sent, dans les conditions normales, sous forme d'un ébranlement plus ou moins fort de la paroi thoracique, est exclusivement produit par le sommet du cœur, rendu plus dur et plus arrondi dans la systole. Si l'on ne perçoit pas l'impulsion dans des endroits correspondants à d'autres parties du cœur, touchant également la paroi et devenant également plus arrondies et plus dures dans la systole, cela tient uniquement à ce que ces endroits correspondent au

cœur droit, à parois plus minces, dont les contractions ne donnent pas lieu à une dureté assez grande pour produire un choc. Aussitôt que le ventricule droit s'hypertrophie, on sent également des battements à l'endroit de la paroi contre lequel il s'applique. Pendant que les ventricules se contractent, le cœur et, par conséquent, le sommet descendent plus bas, parce que les vaisseaux de la base sont tendus. L'abaissement du cœur vient compenser le raccourcissement qu'il éprouve dans la systole, et même le sommet de l'organe descend plus bas dans la systole que dans la diastole.

Dans l'hypertrophie, le choc normal subit plusieurs modifications. Et d'abord, il devient plus *fort* et plus *étendu*. Les degrés les plus élevés de ce renforcement appartiennent presque exclusivement aux hypertrophies du cœur, tandis que les degrés moindres s'aperçoivent également lors d'un surcroît d'activité du cœur normal. Skoda distingue deux degrés dans l'impulsion renforcée : le premier, qui se caractérise par un *ébranlement* de la poitrine du sujet et de la tête de l'auscultant, sans qu'il y ait soulèvement de la paroi thoracique, et en même temps soulèvement de la tête de l'auscultant ; le second degré est celui dans lequel la paroi thoracique se *soulève* pendant la systole ventriculaire et s'abaisse pendant la diastole. Lorsque ce soulèvement a lieu rapidement, il ébranle également la tête de l'auscultant, tandis qu'en se faisant avec lenteur il ne l'ébranle pas. C'est ce second degré qui devient pathognomonique, et on ne le rencontre dans aucune autre maladie que dans l'hypertrophie du cœur ; mais déjà un choc avec simple ébranlement, pour peu que cet ébranlement s'observe d'une manière durable et non passagère, suffit pour annoncer une hypertrophie du cœur (1). Quant à l'étendue, le choc normal n'est perceptible que dans un, tout ou plus deux espaces intercostaux, tandis que le choc d'un cœur hypertrophié est souvent perçu dans plusieurs espaces à la fois. Dans l'hypertrophie excentrique *totale*, l'impulsion du cœur est considérablement étendue dans le sens de la longueur, aussi bien que dans celui de la largeur. Dans l'hypertrophie excentrique du *ventricule gauche*, le choc renforcé, presque toujours accompagné de soulèvement, se sent le plus manifestement à la pointe du cœur, de là il se propage principalement dans le sens de la longueur et beaucoup moins dans le sens du diamètre transverse de l'organe. Dans l'hypertrophie excentrique du *cœur droit*, la paroi thoracique entre la pointe du cœur et la partie inférieure du sternum lui-même s'ébranlent à chaque systole, quelquefois simultanément avec le lobe gauche du foie. L'examen du choc du cœur nous révèle, en outre, assez souvent dans les hypertrophies excentriques un *déplacement de la pointe*. Dans les condi-

(1) Ce sont là les symptômes relatés tout au long dans le traité de M. le professeur Bouillaud, et les pratiques cliniques journellement mises en usage dans son service. Pour rendre justice aux travaux sur les maladies du cœur de l'éminent professeur dont je suis heureux d'être l'élève, je devrais ici les rappeler à chaque page, aussi souvent que dans les maladies du poumon on peut citer le nom illustre de Laennec. V. C.

tions normales, le pointe du cœur bat presque constamment dans le cinquième espace intercostal ; dans le quatrième, lorsque ces espaces sont très-larges et quand le ventre a pris un grand développement ; dans le sixième, quand les espaces intercostaux sont très-étroits. La place où l'on sent le plus souvent la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal est située à 2 ou 3 centimètres au-dessous du mamelon gauche et se trouve sur la ligne parasternale, c'est-à-dire une ligne qui est tirée verticalement et à égale distance entre le bord gauche du sternum et le mamelon gauche. Quelquefois elle bat un peu plus en dehors, plus rarement un peu plus en dedans. Quand le cœur est considérablement agrandi et hypertrophié, le choc n'est plus produit par la pointe seule, d'autres portions de l'organe viennent également ébranler le thorax, et l'on est obligé d'aller à la recherche de la pointe. Dans ce cas, il est de règle que l'on considère comme correspondant à la pointe du cœur l'endroit où l'impulsion est sentie le plus fortement, le plus bas et le plus en dehors. Dans chaque forme de l'hypertrophie excentrique, totale ou partielle, la pointe du cœur peut se déplacer vers la *gauche ;* dans l'hypertrophie totale ou bien dans l'hypertrophie gauche, elle descend en même temps plus bas, et se perçoit dans le sixième ou même dans le septième espace intercostal. Ceci arrive très-rarement dans les degrés élevés de l'hypertrophie du cœur droit, et seulement lorsque le cœur droit dépasse la pointe de l'organe.

Percussion. — La matité précordiale représente à l'état normal un triangle limité en dedans par le bord gauche du sternum, à partir du troisième espace intercostal, en dehors par une ligne que l'on suppose tirée du bord sternal de ce troisième espace intercostal jusqu'au point contre lequel bat la pointe du cœur ; en bas, la matité précordiale ordinairement se confond avec celle qui appartient au lobe gauche du foie, et seulement dans les cas où ce lobe n'avance pas aussi loin du côté gauche, la matité précordiale est limitée en bas par la sixième côte ou le septième espace intercostal. La matité précordiale normale est agrandie par l'hypertrophie excentrique du cœur ; elle devient plus *longue* par l'hypertrophie du *cœur gauche*, plus large par celle du *cœur droit*, et augmente dans la double direction de haut en bas et de gauche à droite, par conséquent en *longueur* et en *largeur*, dans l'hypertrophie *totale.* Pour le diagnostic de l'hypertrophie du ventricule gauche dans laquelle l'augmentation de la matité ne se fait pas par en haut, mais par en bas, il est, d'après ce qui précède, plus essentiel de reconnaître la pointe du cœur que de percuter ; la percussion peut, dans ce cas, n'avoir aucun résultat.

Auscultation. — Nous nous rallions encore à l'opinion de Bamberger (1)

(1) Il ne peut y avoir aujourd'hui de doutes relativement aux mouvements du cœur et à la circulation du sang dans l'intérieur de ce viscère. Les belles expériences cardiographiques de Marey et Chauveau dans lesquelles ces physiologistes ont inscrit les tracés de la pression du sang dans les diverses cavités du cœur en même temps que le tracé du

pour l'explication des bruits normaux du cœur. D'après lui, le *premier bruit*, celui qui est isochrone avec le battement et qui correspond à la systole ventriculaire, se produit *aussi bien dans les ventricules que dans les artères* : dans les ventricules, parce que les valvules mitrale et tricuspide se trouvant fortement tendues, sont mises en vibrations sonores par la force qui expulse le sang ; dans l'artère pulmonaire et l'aorte, parce que les parois de ces vaisseaux, distendues par l'onde sanguine, produisent également un son. Ce qui nous force d'admettre ce dernier point, c'est cette circonstance, que dans toutes les grandes artères, même éloignées du cœur, on entend également un son systolique, surtout lorsque la pression du sang est considérable, son qui ne peut certainement pas être transmis des ventricules. Le *second bruit* que l'on entend pendant la diastole ventriculaire et qu'une petite pause sépare du premier, et une pause un peu plus grande du bruit suivant, naît *uniquement dans les artères*. S'il est entendu également dans les limites du cœur, c'est qu'il s'y propage, parce qu'il n'est pas à supposer que, dans le cœur même, il se produise un son pendant la diastole. Dans les artères, il est engendré par les vibrations des valvules semi-lunaires, qui sont tendues lors de la diastole ventriculaire et subissent le choc du sang qui reflue. — Les bruits du cœur ne s'altèrent jamais dans l'hypertrophie simple (1). Par contre, ils deviennent

choc de la pointe, ont coupé court aux discussions suscitées dans ces dernières années, surtout par la théorie de Beau, théorie et discussions qui désormais n'appartiennent plus qu'à l'histoire de la médecine. Il est bien démontré que la contraction cardiaque commence par les oreillettes et qu'elle est suivie immédiatement par celle des ventricules ; que le premier temps et le premier bruit du cœur coïncident avec la systole ventriculaire, le choc de la pointe, le redressement des valvules auriculo-ventriculaires, et la diastole des artères ; que le second temps et le second bruit coïncident avec la fermeture des valvules artérielles et l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires, et que le troisième temps ou grand silence répond à la diastole ventriculaire et auriculaire : à la fin de ce dernier commence la systole des oreillettes.

Relativement au mécanisme des bruits du cœur, si les mouvements musculaires, si le choc de la pointe contre la paroi, si le bruit que cause l'écoulement du sang aux divers orifices, doivent être pris en considération, néanmoins, ces causes invoquées pour expliquer les bruits du cœur ne nous paraissent pas propres à rendre compte des bruits si nettement frappés et si clairs, surtout au second temps, qu'on observe au moment précis de l'occlusion des valvules. Aussi croyons-nous, avec MM. Rouanet et Bouillaud, que ces bruits sont causés par le claquement que les valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes produisent lorsque dans leur occlusion rapide les bords libres de leurs valves viennent s'appliquer brusquement les uns contre les autres. Ce bruit de claquement disparaît en effet toutes les fois que les valves ne peuvent plus entrer en contact, et l'on entend seulement alors les bruits de souffle causés par le passage du sang à travers des orifices rétrécis ou hérissés de fongosités saillantes. V. C.

(1) Les bruits du cœur sont souvent sourds et étouffés dans les cas d'hypertrophie avec diminution de volume des cavités. Il est extrêmement rare d'observer un bruit de souffle dans l'hypertrophie simple ; cependant cela peut avoir lieu surtout après un exercice fait par le malade. V. C.

plus forts et plus sonores, parce que l'hypertrophie de la paroi expose la mitrale et la tricuspide à une pression plus forte, et par là leur communique des vibrations plus étendues, et parce que l'aorte et l'artère pulmonaire, à leur tour, sont plus fortement tendues par l'afflux plus considérable du sang et vibrent plus énergiquement, enfin parce que dans l'aorte et l'artère pulmonaire, grâce à l'augmentation de leur contenu, une impulsion plus intense vient également frapper les valvules semi-lunaires. — Dans une hypertrophie considérable du cœur, il peut arriver que l'on remarque un son métallique particulier, le cliquetis métallique (1), qui accompagne la systole et qui paraît produit par la vibration du thorax.

§ 4. — Diagnostic.

Si, d'une part, les modifications de la circulation et avec elles les symptômes subjectifs des hypertrophies du cœur peuvent facilement passer inaperçus, les signes physiques peuvent, d'un autre côté, nous faire également défaut. Quand le poumon gauche est emphysémateux, et s'avance entre le cœur agrandi et la paroi thoracique, l'impulsion du cœur peut non-seulement n'être ni renforcée ni anormalement étendue, mais encore devenir très-faible et totalement insensible dans les hypertrophies même considérables du cœur. De même, il se peut que dans ces conditions la matité précordiale ne soit pas agrandie, mais diminuée ; et les bruits du cœur eux-mêmes frappent quelquefois moins distinctement l'oreille dans les cas d'emphysème considérable.

Le diagnostic de l'hypertrophie excentrique du *ventricule gauche*, dont les symptômes subjectifs ont été décrits plus haut, se fondera sur la réunion des points suivants qui résument les symptômes objectifs : *pulsation visible des carotides, bruit systolique très-prononcé dans les grandes artères, pouls plein, visible même dans les petites artères, impulsion du cœur renforcée et se propageant dans le sens de la longueur, déclivité de la pointe de l'organe, extension de la matité selon la longueur, renforcement des bruits du cœur dans le ventricule gauche et dans l'aorte, parfois cliquetis métallique.*

Les signes objectifs suivants annoncent l'*hypertrophie excentrique du cœur droit : impulsion renforcée s'étendant au sternum et souvent au lobe gauche du foie ; déplacement de la pointe du cœur en dehors, presque jamais en bas ; extension de la matité précordiale dans le sens de la longueur ; bruits du cœur exagérés dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire.* La différence dans la force des bruits du cœur s'aperçoit le mieux dans les artères et surtout au second temps ; et c'est ainsi que l'intensité augmentée du second bruit dans l'artère pulmonaire, intensité qui se reconnaît facilement même dans un emphysème considérable, constitue le signe le plus important de l'hypertrophie du cœur droit.

(1) Ce bruit métallique se produit à son maximum au niveau du choc de la pointe du cœur. On peut le rencontrer dans des pulsations fortes à la suite d'un exercice ou d'une émotion morale, indépendamment de toute hypertrophie notable du cœur. V. C.

La somme des symptômes objectifs de l'hypertrophie gauche et de l'hypertrophie droite nous fournit les *signes physiques de l'hypertrophie totale : les artères et le pouls donnent lieu à des phénomènes semblables à ceux de l'hypertrophie du cœur gauche, le choc du cœur est notablement renforcé et étendu dans le sens de la longueur et dans celui de la largeur, la pointe de l'organe est descendue et déjetée en dehors, la matité s'étend dans tous les sens, tous les bruits sont renforcés.*

Comme il est essentiel pour le diagnostic des diverses formes de l'hypertrophie de comparer entre eux les sons qui répondent à l'origine des artères et ceux que l'on entend près des orifices auriculo-ventriculaires, il faut bien avoir présents à l'esprit les endroits qui sur le thorax correspondent aux orifices artériels et aux orifices auriculo-ventriculaires, ceux du moins où l'on entend le plus clairement ces sons et où l'on parvient à les isoler les uns des autres. Il est de règle que l'on recherche les sons qui naissent dans l'aorte, sur le bord droit du sternum et à la hauteur du troisième cartilage costal, les sons dans l'artère pulmonaire vers le milieu du troisième cartilage costal *gauche* (1), les sons de la valvule tricuspide à la partie inférieure du sternum, au niveau du quatrième espace intercostal. Il n'y a que les sons produits près de l'orifice mitral qui s'entendent moins bien à la place du thorax correspondant à la valvule de ce nom, située à peu près dans le troisième espace intercostal, à 3 centimètres 1/2 environ du bord gauche du sternum. Ces sons s'entendent et s'isolent mieux à la place que vient frapper la pointe du cœur. Cette différence tient à ce que la valvule mitrale est séparée de la paroi antérieure du thorax par le cœur droit et de la paroi latérale par le poumon ; ce sont là des milieux peu propres, soit à isoler les sons de la valvule mitrale de ceux qui naissent dans le cœur droit, soit à les transmettre à l'oreille ; au contraire, la pointe du cœur qui appartient exclusivement au ventricule gauche et s'applique directement contre la paroi thoracique, se prête le mieux pour bien isoler et bien transmettre à l'oreille les sons qui naissent dans les environs de l'orifice mitral.

Pour éviter les redites, le diagnostic différentiel entre les hypertrophies du cœur et les dilatations, les exsudats du péricarde, etc., ne sera exposé que quand nous aurons appris à connaître les symptômes de ces maladies.

§ 5. — Pronostic.

L'hypertrophie du cœur est de toutes les maladies de cet organe celle qui permet le meilleur pronostic, pourvu que l'on restreigne la signification de cette affection dans les limites que nous lui avons assignées. Bien souvent, quand

(1) Quelque facile qu'il soit de déterminer ces endroits d'après la position anatomique des artères, il n'en sera pas moins difficile pour les commençants de rechercher surtout l'artère pulmonaire sur le côté *gauche* du sternum. (*Note de l'auteur.*)

elle vient à compliquer d'autres maladies du cœur, c'est même elle qui modère jusqu'à un certain point le danger de la maladie principale en offrant une sorte de compensation.

Les malades atteints d'hypertrophie simple du cœur peuvent arriver à un âge très-avancé; s'ils viennent à mourir plus tôt cela tient à des hémorrhagies cérébrales ou pulmonaires, événements que l'on peut efficacement prévenir par un régime convenable et un traitement approprié. A cela près le pronostic est aggravé par les dégénérescences consécutives assez fréquentes de la substance musculaire. Ce passage de l'hypertrophie vraie à l'hypertrophie fausse modifie le caractère de la maladie et accroît la somme des dangers.

§ 6. — Traitement.

On n'est certainement pas en état de guérir par un procédé quelconque l'hypertrophie du cœur, tout en admettant qu'un cœur hypertrophié puisse s'atrophier aussi bien qu'un cœur normal. Mais on peut faire beaucoup pour diminuer le progrès de l'hypertrophie et modérer les dangers auxquels la maladie expose. Évidemment il ne s'agit encore ici que de ces cas dans lesquels l'hypertrophie n'est pas compliquée par une autre maladie cardiaque ou pulmonaire, mais se conserve dans une sorte d'indépendance, comme cela se voit principalement chez les individus adonnés aux excès de table. Le plus souvent, on ne reconnaît la maladie chez eux que quand le cœur est devenu assez volumineux pour empiéter sur les poumons, quand il se manifeste des vertiges, des éblouissements et d'autres symptômes d'hypérémie active du cerveau, plus souvent encore après qu'une attaque d'apoplexie a fait ouvrir les yeux sur l'existence de la maladie du cœur. Si le médecin déploie dès ce moment une certaine énergie dans ses prescriptions, il peut être sûr que les malades qui jusqu'alors ne lui auraient guère obéi, les suivront ponctuellement, pour la raison très-simple que tous ces accidents et tous ces malaises ordinairement leur causent de grands soucis. La conduite à suivre ressort de la pathogénie. Ces malades doivent se tenir en garde contre tout écart de régime qui pourrait leur donner cette pléthore que l'on observe, ne serait-ce que passagèrement, à la suite de toute ingestion immodérée d'aliments ou de boissons. Que de fois cette apoplexie, longtemps menaçante, vient les frapper au milieu d'un long et succulent repas! La règle ici est encore de faire des prescriptions précises, d'indiquer rigoureusement la quantité et la qualité des aliments qui doivent être pris à chaque repas, si toutefois on veut que le malade obéisse.

Je rappellerai à cette occasion une habitude absurde et détestable que j'ai souvent rencontrée chez les aubergistes et les commis voyageurs en vins : ces messieurs s'imaginent qu'en absorbant de fortes quantités d'eau ils parviendront à neutraliser l'influence nuisible de leurs excès; il va sans dire qu'un individu qui après le repas va s'ingurgiter des masses d'eau, augmentera en

core la pléthore. — Les malades éviteront en outre de s'exposer à tout ce qui tend, en dehors de la pléthore, à donner un nouvel élément à l'activité du cœur, à distendre davantage les artères trop gorgées de sang. Rappelons ici l'usage des liquides échauffants (1), les émotions, les efforts fatigants et immodérés, etc. Tout en faisant suivre ce régime, on aura soin d'écarter les obstacles qui s'opposent à la circulation de l'aorte abdominale, et cela dans le but de modérer la pression du sang sur les vaisseaux compromis du cerveau et des bronches. Tout en interdisant les aliments d'une digestion difficile, on cherchera à procurer des selles régulières, attendu que de cette façon on modère la pression qu'exercent sur l'aorte et ses ramifications les intestins contenus dans l'abdomen.

Les *évacuations sanguines systématiquement répétées* dans le but de guérir les hypertrophies, telles qu'elles ont été recommandées par Valsalva et Albertini, trouvent encore bien des partisans en France, mais chez nous on est de plus en plus revenu de cette manière d'agir. Les saignées ne diminuent la quantité de sang que pour un temps assez court, elles entraînent facilement à leur suite un éréthisme du cœur et paraissent favoriser la dégénérescence de ses parois. Il n'est pas dit pour cela que, lorsqu'il y a imminence d'une apoplexie, une saignée ne puisse être symptomatiquement indiquée dans le cours d'une hypertrophie. On a plutôt l'habitude chez nous d'*appliquer un séton* dans la région du cœur aussitôt qu'une hypertrophie ou même quelque autre maladie sérieuse de cet organe a été *reconnue*. Encore ce moyen, quoique recommandé par des autorités dignes de confiance, doit être signalé comme inutile et dangereux. Les traitements par l'*iode* et le *mercure* sont, on le conçoit, tout aussi pauvres en résultats et doivent également être rejetés. La *cure du raisin* et celle du *petit-lait* procurent aux malades un certain bien-être pendant leur emploi, mais elles n'offrent aucun avantage durable. Quant à la *digitale*, enfin, il peut se présenter des cas où elle est indiquée comme cela a été dit de la saignée; il peut devenir nécessaire de combattre des congestions actives dangereuses, par la *digitale* qui, d'après les belles expériences de Traube, modère la pression du sang artériel; mais un usage prolongé de ce médicament doit être absolument rejeté. On peut en dire autant de l'*emploi du froid* sous forme d'une boîte de fer-blanc remplie de glace et portée sur le cœur.

(1) Dans ce nombre nous comprendrons encore l'eau chaude, et il n'est pas étonnant que le *Sprudel* de Karlsbad fasse tous les ans des victimes qui meurent d'apoplexie.

(*Note de l'auteur.*)

CHAPITRE II.

DILATATION DU COEUR.

Nous ne comprenons sous ce nom que cet agrandissement de la cavité du cœur dans lequel les parois sont en même temps amincies. L'effet de ce double état, agrandissement et amincissement, sur la distribution du sang, doit, comme cela a été si clairement et si nettement exposé par Traube, être absolument différent de celui que produirait une hypertrophie simple et excentrique, aussi avons-nous dû traiter ces deux maladies dans des chapitres séparés.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La dilatation du cœur s'effectue dans les conditions suivantes : 1° la *paroi interne du cœur subit pendant la diastole une pression qui va au delà de la force de résistance de l'organe dans l'état de relâchement.* Si l'on cite comme causes de dilatation les rétrécissements des orifices, les obstacles dans les voies circulatoires, cela peut donner facilement lieu à des malentendus. La résistance que rencontre l'expulsion du sang, la pression que la paroi interne du cœur éprouve dans la systole, ne peuvent jamais devenir plus grandes que la force de contraction de cet organe ; autrement la circulation deviendrait impossible, aussitôt que le cœur ne serait plus en état de vaincre cette résistance et de chasser le sang. Mais la première conséquence de ces obstacles est une *déplétion incomplète* des cavités correspondantes du cœur. Pendant la diastole qui suit la systole, le sang en pénétrant dans la cavité, ne la trouve pas vide comme à l'ordinaire, mais en partie remplie de sang ; bientôt après le commencement de la diastole, cette cavité est aussi pleine qu'à la fin de ce temps dans les conditions ordinaires, et dès ce moment le sang y afflue aussi longtemps que la pression des parois sur leur contenu, dans les vaisseaux afférents, surpasse la force de résistance des parois de la cavité correspondante du cœur. Supposons, par exemple, qu'un obstacle à la circulation vienne à naître à l'origine de l'artère pulmonaire, ou comme cela arrive plus souvent, dans ses ramifications capillaires, cet obstacle ne sera jamais assez puissant pour rendre impossible la contraction du ventricule droit pendant la systole, autrement dit, pour donner lieu à une *dilatation* de ce ventricule au moment où il devrait se contracter ; dès l'instant où cet obstacle deviendrait plus puissant que la faculté du ventricule d'éprouver un retrait, la vie deviendrait impossible. Mais par contre, l'obstacle près de l'orifice ou dans les ramifications de l'artère pulmonaire, peut fort bien devenir *assez considérable pour ne permettre qu'une évacuation partielle du contenu du ventricule droit ;* le sang qui s'y rend des veines caves le remplira promptement, et aussi longtemps que la pression du sang dans ces veines sera supérieure à la faible résistance du ventri-

cule droit, à parois si minces, une quantité de sang trop forte y pénétrera et le dilatera. La contraction de l'oreillette qui, vers la fin de la diastole, tend à chasser le contenu de cette cavité dans le ventricule droit, contribue encore essentiellement à ce résultat.

Le cœur ne peut donc être dilaté, qu'autant que la tension dans les vaisseaux qui lui amènent le sang, et la contraction de l'oreillette correspondante l'emportent sur la force de résistance que la paroi relâchée est en état d'opposer à une dilatation anormale. Les vaisseaux afférents sont des veines; la tension de ces dernières peut vaincre, il est vrai, la résistance que les oreillettes, épaisses de 2 millimètres, et le ventricule droit, épais de 4 millimètres, sont en état d'opposer à une dilatation; mais le ventricule gauche, dont la paroi a une épaisseur de 10 millimètres, est difficilement distendu par le sang accumulé dans les veines pulmonaires, et même par les contractions musculaires de l'oreillette gauche hypertrophiée. Cette explication est corroborée d'une manière frappante par les faits anatomo-pathologiques : *de beaucoup le plus souvent nous trouvons une dilatation des oreillettes, moins souvent celle du ventricule droit, et le plus rarement celle du ventricule gauche.*

Une dilatation notable du ventricule gauche n'existe que dans les cas d'insuffisance des valvules aortiques, une dilatation plus faible dans l'insuffisance de la valvule mitrale. Encore ce fait, que nous enseigne chaque manuel d'anatomie pathologique, est en parfaite harmonie avec les principes exposés plus haut. Si nous supposons d'abord que les valvules semi-lunaires soient insuffisantes, c'est-à-dire que le sang reflue en partie de l'aorte remplie dans le ventricule gauche relâché pendant la diastole, alors la pression, éprouvée par la paroi interne du ventricule gauche, sera certainement assez considérable pour vaincre la résistance de cette paroi, dont la pression du sang veineux ne pou vait triompher (1). Bamberger a soumis à un examen critique très-sévère cin

(1) Le fait que dans les grandes insuffisances des valvules aortiques le ventricule est distendu jusqu'au moment où la tension de sa paroi devient assez grande pour tenir en équilibre la pression dans le système aortique ou jusqu'au moment où commence une nouvelle systole, a été démontré par Traube d'une manière claire et précise. Il rappelle, en effet, que dans ces cas le ventricule gauche, pendant la diastole, est alimenté par deux sources, qu'il reçoit en même temps du sang de l'oreillette et de l'aorte. Cette affluence, anormalement exagérée, doit, suivant lui, bientôt communiquer à ses parois un degré de tension plus grande que la pression sous laquelle le sang arrive de l'oreillette. Il en résulterait un courant dirigé à rebours, du ventricule à l'oreillette, et ayant pour effet *la fermeture de la valvule mitrale. Dès lors,* toujours d'après Traube, *le contenu du ventricule fermé du côté de l'oreillette serait encore pendant un certain temps sous l'influence de la pression qui pèse sur le sang de l'aorte.* La fermeture anticipée de la valvule mitrale, qui s'effectue encore avant la fin de la diastole, peut être souvent reconnue, d'après les observations de Traube, par l'examen physique de la poitrine. On peut en effet n'entendre aucun son pendant la systole, et d'autres fois, rarement il est vrai, un son très-fort du côté de la pointe du cœur pendant la diastole. (*Note de l'auteur.*)

quante cœurs atteints d'altérations des valvules aortiques, et cela au point de vue de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule gauche que l'on devait y rencontrer. Or, cet examen lui a fourni des résultats qui confirment de la manière la plus brillante la théorie émise plus haut. Il a trouvé *que dans les rétrécissements considérables de l'orifice aortique, mais en l'absence de toute insuffisance valvulaire, ou quand cette insuffisance existait à un faible degré, la dilatation du ventricule gauche avait été nulle ou peu considérable.*

Dans ces cas l'embarras de la circulation est assez grand, à la vérité, mais *il ne va pas* jusqu'à produire une dilatation; car *la pression sur la paroi interne du ventricule gauche manque alors pendant la diastole.* Bamberger a trouvé, au contraire, qu'*une insuffisance des valvules aortiques amène constamment une dilatation excessive du ventricule gauche*, que dans ces circonstances la dilatation l'emporte toujours sur l'hypertrophie consécutive, et qu'il est très-commun de rencontrer un agrandissement assez considérable de la cavité, pour pouvoir y loger à l'aise le poing d'un homme. Dans cet état de choses, la paroi ventriculaire supporte à la vérité une très-haute pression pendant la diastole. *Le plus vaste agrandissement de la cavité a été rencontré par Bamberger, lorsqu'il y avait coïncidence d'insuffisance valvulaire et de rétrécissement de l'orifice aortique.* Là, on le conçoit, le ventricule aortique, auquel le rétrécissement ne permet pas de se vider complétement et que l'insuffisance valvulaire expose en même temps à la pression venant de l'aorte, doit éprouver la plus grande dilatation à raison même de ce double surcroît de pression.

Ce fait, que l'insuffisance de la valvule mitrale doit également faire naître une dilatation du ventricule gauche (qu'un simple rétrécissement de l'orifice correspondant ne peut pas produire), trouve de même une explication facile. Dans l'insuffisance de la valvule mitrale, indépendamment de la dilatation de l'oreillette gauche, il existe encore une hypertrophie de ses parois, et pendant la systole ventriculaire une si grande masse de sang est rejetée dans l'oreillette et dans les veines pulmonaires, que ce liquide se trouve là sous une pression *excessivement forte*, et se précipite pendant la diastole avec une force extrême dans le ventricule gauche. Encore dans le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, l'oreillette s'hypertrophie, il est vrai, et se remplit outre mesure ainsi que les veines pulmonaires, mais néanmoins le sang ne se rend pas alors en quantité trop considérable dans le ventricule gauche relâché, car dans ce cas, la force de propulsion se trouve en partie paralysée par l'obstacle qui siége à l'orifice. De cette manière, on comprend facilement que le ventricule gauche doit être dilaté dans l'insuffisance de la valvule mitrale, et que sa capacité doit, au contraire, presque toujours être diminuée dans le rétrécissement de l'orifice de ce nom.

2° La dilatation du cœur se produit : dans les cas où la pression exercée par le sang sur la paroi interne des cavités relâchées reste normale, il est vrai, mais dans lesquels des *altérations du tissu de la substance cardiaque dimi-*

nuent la force de résistance que cette dernière oppose à cette pression. Un vrai modèle de dilatation du cœur s'observe dans cet état de macération et de ramollissement des parois, tel qu'il se produit à la suite d'une péricardite, surtout lorsqu'elle est de longue durée. L'endocardite produit plus rarement le relâchement de la substance cardiaque et la dilatation consécutive; citons enfin, comme pouvant entraîner la dilatation, la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, leur transformation en tissu conjonctif, peut-être aussi la dégénérescence colloïde.

Il résulte du chapitre précédent que dans la plupart des cas, la dilatation du cœur n'est qu'un état passager. Nous avons vu que l'agrandissement de la cavité, l'augmentation de son contenu, ne font que rendre la tâche du cœur plus grande et provoquent une plus grande activité dans cet organe, en sorte que bientôt l'hypertrophie s'y ajoute. Dans ce cas, la dilatation devient une hypertrophie excentrique qui est identique avec la dilatation active (1).

Les conditions sous lesquelles ceci doit avoir lieu, et celles où ce phénomène ne se produit pas, sont presque évidentes : la dilatation disparaît pour faire place à l'hypertrophie excentrique, quand, après la terminaison de la péricardite, la nutrition des muscles du cœur n'est plus en souffrance. La dilatation du cœur droit qui complique une compression du poumon, etc., se transforme bientôt en une hypertrophie excentrique. Par contre, un cœur *devenu gras* restera simplement dilaté, et la même chose arrive lorsque d'autres modifications organiques et permanentes occasionnent la dilatation du cœur. Encore on s'explique facilement pourquoi, chez les individus robustes et bien nourris, une hypertrophie consécutive se développe plus facilement et plus vite que chez les personnes cachectiques et épuisées. Mais, par contre, nous savons encore trop peu de la croissance et de l'atrophie des fibres musculaires, pour comprendre la raison qui veut que l'hypertrophie consécutive se développe bien plus facilement dans le cœur gauche que dans le cœur droit.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Il faut bien se garder de prendre pour dilaté un cœur devenu flasque par la décomposition ou distendu par du sang ; la putréfaction avancée de tout le cadavre, la facilité avec laquelle les parois du cœur se déchirent, et enfin l'imbibition de ces dernières par la matière colorante du sang fournissent des points de repère pour la distinction. — Quand la dilatation se propage sur le cœur entier, la forme de l'organe se modifie d'une manière analogue à celle

(1) Rokitansky propose de désigner sous le nom de *dilatation active* un état dans lequel l'augmentation de la cavité l'emporte sur l'épaississement des parois, et sous le nom d'*hypertrophie excentrique* un état dans lequel l'épaississement des parois est plus prononcé que l'agrandissement de la cavité. (*Note de l'auteur.*)

que nous avons vue dans l'hypertrophie excentrique totale. Mais comme la dilatation est le plus souvent partielle et limitée au ventricule droit et aux oreillettes, le cœur ordinairement augmente en largeur sans augmenter également en longueur. L'amincissement de la paroi qui s'aperçoit le mieux à la pointe, quand il intéresse le ventricule gauche, fait que le cœur gauche, ouvert par incision, s'affaisse sur lui-même, chose qui n'arrive pas dans un cœur normal. Dans les oreillettes, les vaisseaux charnus s'écartent tellement que les parois peuvent paraître membraneuses. De même, la dilatation considérable des ventricules, surtout du ventricule gauche, peut réduire dans quelques endroits les colonnes charnues à l'état de cordons sans fibres musculaires, en quelque sorte tendineux. Quoique, en même temps que le reste du cœur, les orifices se trouvent dilatés, les valvules n'en restent pas moins en état de les fermer par suite d'une augmentation de leur surface, accompagnée d'amincissement et de prolongement des cordes tendineuses. La chair cardiaque tantôt n'offre aucune modification, tantôt présente ces dégénérescences qui ont occasionné la dilatation.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'effet de la dilatation du cœur sur la distribution du sang est diamétralement opposé à celui de l'hypertrophie, comme Traube l'a encore démontré de la manière la plus évidente : « La suite nécessaire de la dilatation d'un ventricule est la diminution du travail qu'il doit fournir. » Supposons que tout le cœur soit dilaté, comme cela peut arriver, surtout après une péricardite de longue durée et avec exsudation purulente, alors les ventricules distendus, qui ont une plus grande pression à vaincre, tandis que leur force élastique a été diminuée ou est au moins restée stationnaire, enverront dans les artères une quantité de sang moindre que celle qui s'y trouve normalement, et l'on verra : 1° *que le contenu des artères diminue*, que la tension de leurs membranes devient moindre qu'à l'état normal. — 2° Comme les deux ventricules chassent à chaque systole une masse de sang relativement plus faible, il en résulte : *que la circulation est ralentie ;* le sang se charge dans le corps d'une forte quantité d'acide carbonique, et retourne moins vite au poumon pour s'en débarrasser et prendre en échange de l'oxygène : le sang prend, en effet, alors une *composition veineuse*. — 3° Le faible contenu des artères entraîne *de toute nécessité une augmentation du contenu des veines*, en supposant que la masse du sang reste la même dans le corps. La quantité de sang qui peut se loger dans le cœur dilaté a pour effet d'empêcher que l'excédant dans les veines arrive au même degré que dans les autres maladies du cœur, qui ont pour résultat la diminution du courant artériel. Il faut encore avoir bien présent à l'esprit que la capacité du système veineux est beaucoup plus considérable que celle du système artériel, d'où il résulte que la diminution du contenu des artères ne détermine pas au même degré l'aug-

mentation de celui des veines. — 4° La *quantité de sang dans les capillaires* doit être *anormalement exagérée*, parce que les veines trop remplies ne peuvent plus aussi librement recevoir leur contingent, tandis que, d'un autre côté, la tension des parois artérielles, même avec un contenu peu considérable, est toujours encore supérieure à celle des parois des capillaires, qui continuent de recevoir du sang des artères même faiblement remplies.

Que si *une diminution du contenu des artères*, *un ralentissement de la circulation et une composition veineuse du sang*, enfin *un excédant dans les veines et les capillaires*, doivent être les conséquences de la dilatation du cœur, nous remarquons cependant tout cet ensemble de phénomènes uniquement dans les cas où le cœur dilaté est en même temps dégénéré ; dans toutes les autres circonstances, le cœur, *par ses efforts*, peut prévenir les extrêmes ; l'hydropisie, telle qu'elle résulte d'une surabondance excessive de sang dans les veines, ne se déclare pas dans la dilatation simple ; on ne remarque pas davantage cette turgescence excessive des capillaires dans laquelle les joues et les lèvres se colorent en bleu, — la cyanose. Par contre, la *petitesse du pouls* et avec elle la *pâleur de la peau* ne font pas défaut ; cette dernière, du reste, doit se prononcer, comme nous l'avons vu, bien avant le trop-plein des veines et des capillaires.

En outre, les individus atteints de dilatation du cœur se plaignent bien plus souvent de « *battements de cœur* » que ceux qui ont une hypertrophie. Ce fait, quoiqu'il échappe à une interprétation physiologique, correspond entièrement à un fait d'expérience d'un autre genre : l'*action forcée* d'un *cœur sain* provoque également bien plus fréquemment des phénomènes subjectifs, la sensation des battements de cœur, que les contractions qui *se succèdent sans efforts* dans un *cœur hypertrophié*. Combien les battements de cœur paraissent pénibles aux chlorotiques ! et que de fois, au contraire, nous remarquons l'absence de toute sensation de battements de cœur chez les individus atteints d'insuffisance des valvules semi-lunaires, avec dilatation et hypertrophie consécutive du ventricule gauche !

Indépendamment de la petitesse du pouls, de la pâleur de la peau, des palpitations pénibles, nous trouvons encore chez les malades atteints de dilatation du cœur la *dyspnée*, symptôme que l'on ne rencontre que dans les cas rares d'hypertrophie du cœur, dans lesquels le volume exagéré de l'organe rétrécit la cavité thoracique. La dyspnée est ici la suite obligée du ralentissement de la circulation, par suite duquel le sang est surchargé d'acide carbonique, vu qu'il se renouvelle trop incomplétement dans la petite circulation.

Enfin, nous devons encore indiquer que c'est à la composition veineuse du sang que nous devons attribuer l'*affaissement* et l'*apathie* que nous rencontrons chez ces sortes de malades.

Tels sont les symptômes de la dilatation du cœur, *quand sa substance n'est pas* en même temps dégénérée ; la cyanose, l'hydropisie, les hypérémies veineuses du cerveau, du foie, etc., viennent encore s'y ajouter toutes les fois

que le cœur dilaté subit, comme cela peut arriver facilement plus tard, une dégénérescence graisseuse; une rupture même peut se faire dans ce cas, et ce sont là des phénomènes que nous exposerons avec plus de détails quand il sera question des maladies organiques de la substance cardiaque.

La *dilatation du cœur gauche* ne s'observe pas sans altérations des valvules, et ses symptômes ne pourront être exposés que quand il sera question de ces dernières. Une *dilatation bornée exclusivement au cœur droit*, qui, dans beaucoup de cas, vient compliquer les altérations de la valvule mitrale et les troubles de la circulation pulmonaire, voilà un état morbide dont le tableau clinique est modifié tellement par les maladies primitives, qu'il est impossible de le traiter à part.

A l'*examen physique*, l'*aspect extérieur* ne montre presque jamais la voussure de la région précordiale, que l'on observe de temps à autre dans l'hypertrophie excentrique. La *palpation* fait reconnaître l'impulsion de la pointe trop par en bas et trop en dehors, quand l'agrandissement est considérable; souvent cette impulsion paraît remarquablement faible ou même insensible; dans d'autres cas, surtout dans les émotions, elle peut paraître exagérée et même être presque équivalente, d'après Skoda, à celle du cœur hypertrophié et dilaté à la fois. Le choc accompagné de soulèvement (voy. page 285) ne se produit pas, il est vrai, dans la dilatation simple du cœur. La *percussion* révèle une extension de la matité précordiale, telle que nous l'avons signalée à l'occasion de l'hypertrophie, en sorte que la matité étendue avec *impulsion renforcée du cœur* signifie hypertrophie, et la matité étendue avec *impulsion affaiblie*, dilatation. La *dilatation bornée au ventricule gauche*, telle qu'au commencement elle accompagne l'insuffisance des valvules aortiques, modifie également le son de la percussion, absolument de la même manière que l'hypertrophie excentrique gauche qui se déclare plus tard. Nous en dirons autant de la *dilatation du ventricule droit*. Dans la dilatation de l'*oreillette droite*, le son de la percussion sur le sternum et au bord droit de ce dernier, devient mat depuis la deuxième côte jusqu'à la cinquième ou sixième. La dilatation de l'*oreillette gauche* ne peut être constatée par la percussion, attendu que cette cavité est située tout à fait en arrière. A l'*auscultation*, il peut arriver que l'on entende les bruits normaux *très-faibles*, mais non altérés, tandis que ces mêmes bruits sont renforcés et sonores dans l'hypertrophie; cette différence tient à ce que dans la dilatation les valvules auriculo-ventriculaires, aussi bien que les parois artérielles, ne produisent que des vibrations peu énergiques. Dans d'autres cas, les bruits du cœur dans les ventricules paraissent *étouffés* (1), sans doute parce que les muscles papil-

(1) La même raison physique qui rend sourds et étouffés les bruits du cœur dans l'hypertrophie concentrique (voy. la note de la page 286) fait que ces bruits deviennent plus clairs dans la dilatation du cœur. Les claquements valvulaires, en effet, devront être entendus d'autant plus clairement que les parois du cœur seront plus minces. V. C.

laires, atrophiés comme la paroi, font éprouver *une moindre tension* aux valvules. Enfin, les cœurs dilatés, au lieu des bruits normaux, peuvent en faire entendre d'autres anormaux, d'où il n'est pas permis d'inférer des modifications de structure dans les valvules. Ces bruits reconnaissent plutôt pour origine une *irrégularité des vibrations* que l'afflux du sang imprime aux valvules, dont la tension est encore moins forte que celle mentionnée plus haut. Ces bruits se rattachent à ceux que nous observons, même sans qu'il y ait dilatation du cœur, dans les cas d'innervation anormale de cet organe par l'effet des maladies fébriles, ou dans le relâchement de sa substance musculaire, tel que l'anémie le produit ici comme dans le reste du système musculaire.

§ 4. — Diagnostic.

La dilatation est en général facile à distinguer de l'*hypertrophie excentrique*. Les symptômes subjectifs, comme nous venons de le voir, sont tout autres, même opposés. L'examen physique, à son tour, ne donne des résultats communs qu'à la percussion ; ceux de la palpation et de l'auscultation diffèrent, au contraire, d'une manière absolue. (Voyez plus haut.)

La confusion avec les *épanchements du péricarde* est beaucoup plus facile, surtout quand une dilatation du ventricule droit étouffe le son de la percussion sous le sternum jusqu'à la seconde côte, et quand le choc du cœur a disparu complétement. Nous reviendrons sur ce diagnostic différentiel au chapitre qui traite de la péricardite.

§ 5. — Pronostic.

La dilatation amenée par la péricardite chronique, et plus encore celle qui se développe dans le cœur droit par l'effet des troubles de la petite circulation, passe plus tard à l'hypertrophie excentrique, ce qui permet de lui appliquer tout ce que nous avons dit du pronostic de cette dernière. Dans d'autres cas, cette forme de la dilatation paraît même susceptible d'un retour à l'état normal.

Bien plus fâcheux est le pronostic de ces dilatations qui compliquent les altérations valvulaires, ou qui succèdent à une dégénérescence de la substance musculaire du cœur ; même le pronostic des cas cités plus haut pourra s'aggraver dans les cas où une mauvaise nutrition de l'organisme entier fera naître de la dilatation, non une hypertrophie vraie, mais une hypertrophie fausse. De cette manière, la dilatation, quoique le plus souvent indirectement, amènera l'hydropisie générale, l'œdème pulmonaire, et dans d'autres cas occasionnera une mort subite par paralysie du cœur, voire même par rupture de cet organe, etc.

§ 6. — Traitement.

Les principes suivant lesquels on doit traiter la dilatation découlent du paragraphe précédent. Plus la nutrition se fait mal, plus aussi le cœur dilaté risque de subir la dégénérescence graisseuse, et plus le malade court de dangers. S'il faut défendre toute jouissance ayant pour effets une excitation ou un échauffement, on fera bien néanmoins de prescrire un régime animal secondé par l'usage simultané des préparations ferrugineuses qui, grâce à Dieu, ne sont plus comptées au nombre des médicaments échauffants. Cette ligne de conduite doit même être suivie dans les cas où des phénomènes d'hydropisie viendraient à se déclarer bien plus; ces derniers seront combattus beaucoup plus efficacement et plus rationnellement par les préparations ferrugineuses, par le régime du lait, de la viande et des œufs, que par l'administration de la *digitale*, médicament *dangereux* et à *proscrire* dans la dilatation simple du cœur.

CHAPITRE III.

ATROPHIE DU COEUR.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La *petitesse congénitale* ou *originelle du cœur*, qu'à la rigueur on ne devrait pas désigner du nom d'*atrophie*, se montre, d'après Rokitansky, de préférence sur le sexe féminin, et coïncide avec un manque de développement de tout le reste du corps et surtout des organes génitaux. Nous ne savons rien sur la cause de cet arrêt de développement.

1° L'*atrophie acquise* accompagne : le marasme général, tel qu'il se produit dans le cours de la phthisie tuberculeuse, de la cachexie cancéreuse, surtout pendant le ramollissement et la fonte du cancer, ou bien encore sous l'influence des progrès de l'âge; même les maladies aiguës à marche longue, un typhus prolongé, peuvent entraîner l'atrophie du cœur. Il ressort de là, que si un excès d'alimentation ne suffit pas pour augmenter à lui seul le développement musculaire du cœur, au contraire, une alimentation insuffisante ou une nutrition anormale occasionnera l'atrophie des muscles cardiaques, aussi bien que des autres muscles du corps.

2° Le cœur s'atrophie quand il est exposé à une pression extraordinaire venant du dehors, tout comme on voit s'atrophier les muscles des extrémités quand des attelles ou des bandes les ont longtemps comprimés. Ainsi, l'atrophie du cœur résulte d'épanchements considérables dans le péricarde, d'épaississements fibreux du feuillet viscéral de cette membrane, et même d'amas graisseux volumineux qui se déposent sur le cœur.

3° Des rétrécissements et des ossifications des artères coronaires, en opposant des obstacles à l'arrivée du liquide nourricier, sont suivis d'atrophie du cœur.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans la *petitesse congénitale du cœur*, cet organe peut, d'après Rokitansky, descendre chez l'adulte jusqu'aux proportions du cœur d'un enfant de cinq ou de six ans ; les parois sont minces, les cavités étroites, les valvules tendres.

L'*atrophie acquise* est presque toujours *concentrique*, c'est-à-dire qu'une diminution des cavités se joint à un amincissement de la paroi. Indépendamment du petit volume, on remarque, comme signe pathognomonique, servant à distinguer cette atrophie d'un arrêt de développement congénital, la disparition de la graisse cardiaque, une infiltration séreuse du tissu cellulaire dans lequel la graisse était déposée auparavant ; le péricarde est trouble ; les taches blanches (taches tendineuses), que l'on trouve si souvent sur le cœur, sont ridées, les artères coronaires remarquablement sinueuses ; l'endocarde également présente un aspect trouble ; les valvules auriculo-ventriculaires sont gonflées ; la substance musculaire du cœur est le plus souvent pâle, sa consistance diminuée, dans d'autres cas elle est plus dense et foncée. Bamberger fait remarquer avec raison que dans beaucoup de cas d'atrophie concentrique du cœur, on trouve une plus ou moins forte quantité de liquide dans le sac du péricarde. Cette accumulation de liquide offre une certaine analogie avec celle qui se fait dans l'intérieur du crâne lors d'une atrophie du cerveau (hydrocéphale *ex vacuo*).

Une affection bien plus rare, c'est l'*atrophie simple du cœur*. Dans cette maladie, le cœur a sa grandeur normale, les parois sont amincies ; cette grandeur normale ne peut donc être due qu'à l'agrandissement de la capacité des cavités, en sorte que cette forme se rattache à la maladie décrite dans le chapitre précédent.

Cela s'applique encore bien plus à l'*atrophie excentrique*. Cette dernière se confond presque entièrement avec la dilatation simple, au point que souvent il est impossible de décider si les parois du cœur ne sont amincies que par l'effet d'une excessive distension (dilatation simple), ou bien si une atrophie des éléments des parois a contribué également à cet amincissement (atrophie excentrique). L'effet de ces deux états n'est, il est vrai, pas tout à fait le même ; car si le cœur dilaté a en même temps des parois excessivement minces, comme cela se voit quelquefois dans les cœurs couverts d'amas graisseux, et surtout dans l'épaississement calleux du feuillet viscéral après une péricardite chronique, alors nous voyons l'énergie de l'organe bien autrement diminuée que cela n'a jamais pu être observé dans une dilatation simple.

Pour terminer, nous devons encore faire remarquer que le *rapetissement* et l'*atrophie du ventricule gauche* se voient souvent d'une manière très-évidente lorsqu'un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire corres-

pondant ne permet plus au sang d'affluer dans cette cavité en assez grande quantité.

§ 3. — Symptômes et marche.

La *petitesse congénitale du cœur* serait, d'après Laennec, l'occasion de syncopes fréquentes; d'après Hope, en même temps que la disposition aux syncopes, on trouverait chez les individus qui en sont atteints les signes d'une nutrition imparfaite : grande faiblesse musculaire, battements de cœur, symptômes d'anémie et de chlorose.

L'*atrophie acquise du cœur* diffère dans ses phénomènes, suivant qu'elle participe du marasme général ou qu'elle a une existence idiopathique, indépendante de tout appauvrissement, de toute consomption de l'organisme. Dans le premier cas, les symptômes sont peu marqués ; bien plus, dans un cas donné, on saurait à peine distinguer si la diminution de la force du cœur dépend du manque d'énergie de ses contractions ou de l'atrophie de ses muscles. Dans l'un et l'autre cas, le contenu des artères diminuera, le sang s'accumulera dans les veines. Mais la masse du sang ayant subi une diminution générale, cette forme n'entraînera pas les phénomènes d'une distension excessive des veines. Il n'arrive pour ainsi dire jamais que l'on constate une hydropisie considérable, ou une cyanose prononcée dans la forme de l'atrophie du cœur *qui relève du marasme général ;* chez les vieillards, la teinte bleuâtre des lèvres, le développement variqueux des veinules qui couvrent leurs joues, la faible infiltration du tissu sous-cutané de leurs mains et de leurs pieds, ordinairement froids et d'un léger reflet bleuâtre, ne dépendent du reste qu'en partie de la diminution de la force du cœur ; et l'atrophie des poumons, comme nous l'avons vu plus haut, joue également chez eux un rôle dans la production de ces phénomènes.

Les faits se passent tout autrement dans les cas où l'*atrophie est une conséquence de troubles locaux de la nutrition*, tels qu'une compression prolongée du cœur, un rétrécissement des artères coronaires, etc. Alors les malades se plaignent avant tout de *battements de cœur* fréquents et pénibles, symptômes que nous avons vus, au chapitre précédent, se présenter le plus souvent dans les cas où le cœur ne peut, qu'au prix de grands efforts, jouer son rôle dans la circulation. Alors encore la vacuité relative des artères donne lieu au trop-plein des veines, le ralentissement de la circulation à une vénosité exagérée du sang et à un plus grand besoin de respirer : les malades peuvent être atteints d'une *cyanose intense*, d'*hydropisie générale* et souvent être tourmentés d'une *forte dyspnée*. Lorsque le cœur atrophié a été en même temps dilaté, une nouvelle cause de pléthore veineuse et de ralentissement de la circulation vient s'ajouter à la première, et ces phénomènes atteignent un haut degré d'intensité. Ils se développent avec plus de force et de rapidité, lorsqu'une troisième circonstance, d'un effet pareil et venant très-souvent

compliquer les deux premières, finit par s'y ajouter : nous voulons parler de la dégénérescence graisseuse de la substance charnue du cœur (1).

L'examen physique du cœur donne, au moins de temps à autre, des renseignements d'une certaine valeur. L'impulsion, dans les moments où le malade se tient tranquille, est très-faible ou impossible à sentir : le pouls est remarquablement petit. La *matité précordiale* a dans certains cas *perdu de son étendue*, symptôme qui, à la vérité, n'a de valeur qu'autant qu'il est possible de prouver que le rapetissement du cœur est la cause de l'emphysème vicariant qui distend le poumon ; dans d'autres cas, où le vide est comblé par un épanchement dans le péricarde et non par une extension du poumon, la matité précordiale reste à l'état normal ; enfin, dans d'autres cas encore où le poumon est également diminué, l'épanchement dans le péricarde peut devenir assez considérable pour produire une *étendue anormalement exagérée de la matité précordiale.* Les bruits du cœur, que nous avons trouvés plus forts et plus sonores dans l'hypertrophie, deviennent *faibles* et *indistincts* dans l'atrophie, ou bien ils *perdent leur sonorité ;* enfin ces *bruits peuvent devenir anormaux ;* ce sont là des phénomènes qui reposent sur des conditions identiques avec celles que nous avons citées dans le chapitre précédent à propos des modifications des bruits du cœur.

L'atrophie simple et *l'atrophie excentrique* du cœur doivent révéler à l'examen physique les mêmes phénomènes que la dilatation.

§ 4. — Traitement.

Il ne peut être question d'un traitement proprement dit de l'atrophie du cœur. Il va sans dire que les fatigues doivent être évitées à ces sortes de malades, qu'ils doivent prendre une nourriture fortifiante, et même rien ne s'oppose à leur permettre l'usage modéré du vin : — « *vinum lac senum* ».

(1) J'ai vu succomber à la clinique de Greiswald un cuirassier atteint d'une hydropisie générale excessive. Une année auparavant, cet homme avait encore accompli son pénible service. L'autopsie montra une adhérence totale du péricarde avec le cœur, une dilatation énorme de ce dernier, un amincissement excessif des parois, enfin une dégénérescence graisseuse de la substance musculaire. Au milieu de ces désordres, les valvules étaient restées saines. (*Note de l'auteur.*)

CHAPITRE IV.

ENDOCARDITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'endocarde, d'après les recherches de Luschka, est composé de quatre couches. La première est la couche épithéliale baignée par le sang, vient ensuite une couche bien délicate à fibres longitudinales (1), puis une autre analogue à la tunique moyenne des artères, formée de tissu élastique, enfin une couche de tissu conjonctif qui, richement pourvue de nerfs et de vaisseaux sanguins, fixe l'endocarde contre la substance musculaire du cœur. Les valvules représentent des replis de l'endocarde; elles sont couvertes d'épithélium sur leurs deux surfaces, et entre les deux couches épithéliales le tissu conjonctif vascularisé se trouve en grande abondance.

Tant que l'on revendiquait pour l'engorgement vasculaire la plus large part dans la production des inflammations, on ne pouvait considérer comme siége exclusif de l'endocardite que la couche profonde de cette membrane qui seule possède des vaisseaux, et l'on admettait que là seulement se forme un produit inflammatoire devant atteindre plus tard les couches suivantes, les détruire, et finir par pénétrer dans le torrent de la circulation. L'étude de l'anatomie pathologique nous permet de nous convaincre facilement que les auteurs partaient d'opinions préconçues en décrivant ainsi la marche du phénomène (2). La *supposition* d'après laquelle l'inflammation ne saurait se développer que dans les tissus vascularisés, était erronée : les organes même privés de vaisseaux se nourrissant d'une manière continue, il doit arriver que cette nutrition d'organes non vascularisés éprouve des perturbations, quand un agent nuisible exerce son influence sur leur tissu. Personne ne révoque en doute l'inflammation de la cornée, des cartilages; on peut en dire autant de la tunique interne des artères, des couches internes de l'endocarde. Pour la pa-

(1) Cette couche de l'endocarde, que Luschka décrit comme formée de fibres longitudinales, est réellement une couche de tissu conjonctif, ainsi que cela résulte du travail récent de Langhaas (*Virchow's Archiv*, juin 1866) et des recherches que j'ai faites en commun avec M. le docteur Ranvier sur ce sujet. Les prétendues fibres longitudinales ne sont autres que des cellules de tissu conjonctif à noyau lenticulaire aplaties par la pression sanguine, de même que les cellules de la couche interne des artères. Ce sont les éléments de cette couche qui jouent le rôle essentiel dans la prolifération élémentaire qui constitue l'endocardite. V. C.

(2) Rokitansky dit « que l'analogie avec l'inflammation des veines, des membranes séreuses, etc., prouve bien qu'un pareil épanchement doit avoir lieu, mais que le sang l'entraîne et se confond avec lui. » Foerster dit : « Il n'est pas possible de déterminer si un exsudat libre se fait jour au dehors et quelle est la quantité de cet exsudat, etc. »
(*Note de l'auteur.*)

thogénie de l'endocardite, nous nous rallions donc entièrement à la manière de voir de Virchow, qui considère comme dépourvue de preuves et douteuse la formation d'un exsudat libre, et compte au nombre des *inflammations parenchymateuses* l'*endocardite*, tout aussi bien que l'inflammation de la tunique interne des artères qui forme la base de ce qu'on est convenu d'appeler athérome. Par inflammations parenchymateuses, Virchow entend ces troubles actifs de la nutrition qui, provoqués par une irritation, déterminent bien moins une *exsudation entre les éléments des tissus* qu'une *turgescence des éléments normaux eux-mêmes*, et une *végétation des éléments cellulaires existants*. Dans l'endocardite, l'inflammation ne part nullement des couches les plus profondes, mais bien des plus superficielles; celles-ci se tuméfient, s'imbibent d'un liquide qui montre une réaction semblable à celle du mucus, c'est-à-dire qui forme un coagulum filandreux, lorsqu'on le traite par l'acide acétique; en même temps a lieu une formation très-abondante de cellules fusiformes qui s'organisent bientôt en tissu conjonctif.

L'*étiologie* de l'endocardite est assez obscure. Il est rare que des *irritations* directes, venant frapper l'endocarde, produisent à elles seules cette inflammation; Bamberger n'a vu que deux cas d'endocardite traumatique. D'un autre côté, la fréquence avec laquelle les orifices et les valvules sont atteints d'endocardite, ne permet guère de douter que cette maladie, quand elle est due à des causes internes, ne doive atteindre de préférence ces endroits de l'endocarde qui, lors de l'action du cœur, sont exposés aux plus grands frottements et à la plus grande tension. On sait que l'artère pulmonaire qui, dans les circonstances ordinaires, devient rarement athéromateuse, le devient assez souvent lorsqu'elle est distendue outre mesure par une hypertrophie du cœur droit; de même encore les veines peuvent être exposées à cette dégénérescence, quand le courant d'une artère communiquant avec elles vient les distendre : pour une raison semblable, c'est dans les passages étroits du cœur, les orifices, que l'on rencontre le plus souvent le siége de l'endocardite, et par-dessus tout *aux endroits des valvules qui sont poussés les uns contre les autres quand ces dernières se ferment* : telles sont les surfaces de la mitrale et de la tricuspide qui sont dirigées du côté de l'oreillette, les faces convexes des valvules semi-lunaires.

Le fait d'une *endocardite primitive idiopathique*, maladie à existence indépendante et pouvant atteindre un homme jusque-là bien portant et qui se serait, par exemple, exposé à un refroidissement, est douteux, quoique nullement impossible.

C'est surtout dans le *cours du rhumatisme articulaire aigu* (1) que cette maladie se développe fréquemment, et d'autant plus facilement, d'après

(1) La *loi de coïncidence* de l'endocardite avec le rhumatisme articulaire aigu a été formulée par M. le professeur Bouillaud qui, le premier, a décrit les symptômes de l'endocardite et lui a donné le nom qu'elle porte. V. C.

Bamberger, qu'un plus grand nombre d'articulations a été atteint. Ce serait une entreprise oiseuse de s'aventurer dans des hypothèses sur la manière dont cette complication peut surgir, attendu qu'il n'en résulterait aucune explication applicable à la pratique. Mais, bien que le rhumatisme articulaire soit la cause la plus fréquente de l'endocardite, il n'en est pas moins vrai que le nombre des cas dans lesquels le rhumatisme articulaire est exempt de cette complication est beaucoup plus considérable qu'on ne l'avait admis pendant longtemps, une fois que la coïncidence fréquente entre ces deux maladies avait été reconnue. On doit bien se garder de conclure des bruits de souffle seuls, tels qu'on les entend au cœur dans le rhumatisme aigu, à l'existence d'une endocardite; ces sortes de bruits, que certainement on perçoit dans une bonne moitié des cas de rhumatisme articulaire aigu, dépendent en grande partie de la tension irrégulière des valvules que provoquent la fièvre et l'action tumultueuse et irrégulière du cœur. Les comparaisons statistiques faites avec un soin si exquis par Bamberger permettent d'évaluer à environ 20 pour 100 la fréquence de l'endocardite comme complication du rhumatisme articulaire aigu.

Après le rhumatisme articulaire aigu, c'est la *maladie de Bright* que l'endocardite complique le plus ordinairement, aussi bien la maladie de Bright aiguë telle qu'elle se développe à la suite de la scarlatine, que la forme chronique de cette affection. Le lien qui fait coïncider cette affection du parenchyme rénal avec des inflammations du cœur, des membranes séreuses du poumon, etc., est inexplicable pour nous.

Aux cas précédents se rattache l'endocardite qui se développe pendant la marche de *quelques maladies aiguës dyscrasiques* (maladies d'infection). Dans le nombre, la maladie qui y donne lieu le plus souvent me paraît être la fièvre puerpérale ; Wunderlich considère la rougeole comme la cause la plus fréquente de l'endocardite après le rhumatisme articulaire aigu. De la même manière encore, d'autres exanthèmes, ainsi que le typhus et la septicémie, peuvent entraîner l'endocardite.

On peut considérer comme *propagée par contiguïté de tissu*, l'endocardite qui se joint à la myocardite et à la péricardite ; par contre, une inflammation du poumon ou de la plèvre se communique très-rarement à l'endocarde.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Comme les vices congénitaux du cœur, que l'on est en droit de considérer en partie comme les résidus d'une endocardite, s'observent presque exclusivement dans le cœur droit, on admet que pendant la vie intra-utérine c'est surtout le cœur droit qui devient le siége de l'endocardite. Au contraire, dans la vie extra-utérine nous observons l'endocardite pour ainsi dire exclusivement dans le cœur gauche. Presque jamais le revêtement interne tout entier de l'organe n'est en souffrance ; ce ne sont ordinairement que des portions plus ou

moins grandes de ce revêtement, mais principalement les valvules, et sur ces dernières les places indiquées plus haut, qui servent de point de départ à l'inflammation.

On a l'habitude de considérer comme un premier signe d'endocardite, la *rougeur* et l'*injection* de l'endocarde; toutefois, Rokitansky rapporte que l'on ne réussit que dans des cas rares à observer la maladie dans cette première période, et il avertit que l'on ne doit pas confondre la rougeur de l'injection avec l'imbibition de l'endocarde, qui constitue un phénomène cadavérique. Foerster fait observer que la rougeur d'injection qui se rencontre autour des endroits qui ont déjà éprouvé d'autres altérations de texture, se distingue de la rougeur d'imbibition, parce que la dernière est plus fondée et n'atteint que les couches superficielles, tandis que la rougeur d'injection ne se voit que dans les couches profondes où, à l'aide du microscope, on voit les capillaires gorgés de corpuscules rouges.

De très-bonne heure, on remarque le *boursouflement* et l'*épaississement* de l'endocarde dus aux gonflements de la couche externe. Virchow décrit ces intumescences comme « formées d'un blastème homogène transparent, assez limpide, dans lequel se logent des cellules tellement nombreuses, qu'au premier aspect on pourrait croire à une végétation exubérante des cellules épithéliales (1). »

Indépendamment de ce gonflement diffus de l'endocarde, on remarque très-souvent par la suite des *villosités* rougeâtres ou d'un gris rosé, qui donnent à l'endocarde un aspect finement granulé et qui parfois prennent rapidement le développement de grosses *papilles* ou de *verrues*. Presque toujours ces dernières sont assez dures et denses vers la base, tandis que leur extrémité se termine en un renflement arrondi, encore mou et comme gélatineux. A la base, le tissu conjonctif est déjà organisé; le sommet est tout rempli, au contraire, d'éléments celluleux, dont l'organisation en tissu conjonctif n'est pas encore achevée. Ces excroissances, connues sous le nom de *végétations valvulaires*, consistent donc également dans une végétation exubérante du tissu conjonctif de l'endocarde (2). Sur les valvules auriculo-ventriculaires, ces excroissances forment assez souvent une bordure de largeur inégale, tout près du bord libre de la valvule, et s'étendent de là principalement aux cordes ten-

(1) Ces plaques gélatiniformes de l'endocarde sont en effet constituées par une grande quantité de grandes cellules aplaties, à prolongements multiples, qu'au premier abord on aurait de la tendance à regarder comme des cellules épithéliales ; mais ce sont en réalité les éléments précédemment décrits (voy. note 1 de la page 304) dans la couche celluleuse à éléments aplatis : à ces éléments s'ajoutent des cellules embryonnaires dues à leur prolifération. V. C.

(2) Les végétations sont en effet constituées par un bourgeonnement du tissu conjonctif de l'endocarde, mais il est essentiel de dire que c'est la couche superficielle d'éléments aplatis qui entre la première en prolifération et qui dans les endocardites les plus aiguës est seule malade. V. C.

dineuses; sur les valvules semi-lunaires (1), elles partent généralement du nodule. Il faut se garder d'identifier les caillots fibrineux, qui s'attachent facilement aux places rugueuses et inégales des valvules et les couvrent presque toujours, avec les végétations elles-mêmes.

Les boursouflures qui plus tard perdent la consistance gélatineuse pour devenir à demi cartilagineuses, et qui entraînent l'épaississement et la rigidité permanente des valvules, et plus encore la rétraction, le racornissement des valvules épaissies dans lesquelles des masses calcaires se déposent très-souvent : telles sont les causes, à beaucoup près les plus fréquentes, des altérations valvulaires du cœur. Les végétations aussi perdent plus tard leur caractère, elles peuvent s'ossifier, en sorte que des masses mamelonnées, d'une dureté pierreuse, recouvrent la valvule déformée.

En outre des modifications anatomiques décrites jusqu'à présent, et qui sont les suites les plus ordinaires de l'endocardite, on remarque encore, comme phénomènes plus rares : 1° des déchirures de l'endocarde. Elles s'expliquent facilement par le boursouflement et le ramollissement de la membrane enflammée. Les déchirures les plus communes *sont celles des cordes tendineuses;* et l'on conçoit facilement que par là, la tension de la valvule pendant la systole ventriculaire doit être sérieusement compromise. Dans d'autres cas, la *valvule elle-même se déchire;* quelquefois une surface seulement se rompt, et le sang qui pénètre dans la crevasse produit un renflement en sac de la surface opposée de l'endocarde : il se fait un *anévrysme valvulaire* (2). Il est très-rare que l'endocarde cède sur quelque point de la paroi musculaire du cœur, et alors si la substance charnue participe elle-même à l'inflammation, il se peut que le sang fasse irruption dans la fente et laboure dans différents sens l'épaisseur de la paroi; il en résulte un *anévrysme aigu du cœur*, ayant la forme d'une poche arrondie, d'un appendice circonscrit,

(1) Luschka a décrit les vaisseaux des valvules sigmoïdes qui existent dans le segment opaque de ces valvules, et M. Charcot a montré à la Société de biologie (*Comptes rendus* de l'année 1861, p. 269) un bel exemple de vascularisation de ces valvules dans un cas d'endocardite rhumatismale. Il est remarquable que les végétations du tissu conjonctif ou coagulations fibrineuses observées dans l'endocardite valvulaire, siégent souvent, en forme de guirlande, sur la ligne de séparation entre la partie opaque et la partie transparente de ces valvules. V. C.

(2) Ces petits anévrysmes valvulaires décrits par Turnham, Förster, Rokitansky, etc., sont dus à ce que la valvule ramollie en un point par l'inflammation et la transformation de son tissu solide en un tissu embryonnaire, se laisse distendre en ce point et dilater sous forme d'une petite poche ou sac. Ils subissent par conséquent cette loi que la dilatation est tournée du côté où s'exerce la pression sanguine, c'est-à-dire que la partie renflée de l'anévrysme des valvules sigmoïdes fait saillie du côté des ventricules, et que les anévrysmes des valvules auriculo-ventriculaires proéminent dans les oreillettes. On consultera avec fruit sur ce sujet la thèse de M. le docteur Pelvet : *Des anévrysmes du cœur*, 1867. V. C.

qui se continue avec la paroi du cœur, et dont l'entrée est bordée des déchirures frangées de l'endocarde, tandis que la substance charnue, creusée et labourée par le sang, en constitue les parois.

Indépendamment des déchirures, on remarque encore comme phénomène tout aussi important sous le rapport de sa signification et de ses conséquences : 2° les *adhérences des cordes tendineuses et des dentelures valvulaires*, soit entre elles, soit avec la paroi du cœur. Les adhérences des cordes tendineuses et des dentelures entre elles, donnant lieu à une *coarctation considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire*, et d'un autre côté, l'*adhérence de la valvule* ou des *cordes tendineuses* avec la *paroi du cœur*, rendant *impossible l'occlusion* de cet orifice pendant la systole ventriculaire, nous aurons à revenir sur ces états pathologiques à l'occasion de la description des altérations valvulaires. De toutes les modifications anatomiques qu'engendre l'endocardite, ce sont ces adhérences qui s'expliquent le plus difficilement, lorsqu'on songe que le cœur exerce son action sans interruption, et que par conséquent les parties qui se sont réunies par ces adhérences devraient tantôt se rapprocher, tantôt s'éloigner par un va-et-vient continuel.

Les *fibres musculaires* du cœur participent bien plus souvent qu'on ne l'admettait autrefois à l'inflammation : la myocardite se joint à l'endocardite. D'autres fois, les couches internes de la paroi, qui s'appuient contre l'endocarde enflammé, deviennent le siége d'une imbibition séreuse, et c'est ce qui explique facilement le relâchement de la paroi et la dilatation du cœur comme conséquence de l'endocardite.

Les *dépôts fibrineux* qui recouvrent pour ainsi dire constamment les végétations valvulaires peuvent, lorsqu'ils sont entraînés dans le torrent de la circulation, produire des troubles éloignés; et l'endocardite, quelque pernicieuses que soient ses conséquences ultérieures pour l'organisme, ne devient immédiatement dangereuse, au fort de la maladie, que par ces caillots entraînés qui forment ce que l'on est convenu d'appeler des embolies. Lorsque ces caillots sont emportés par le courant et mêlés au sang, on voit naître des *infarctus hémorrhagiques* et des *abcès métastatiques*. La pathogénie de ces accidents a été explicitement développée à l'occasion des métastases du poumon. Au reste, les infarctus ne se forment que très-rarement dans le poumon ; dans des cas infiniment plus nombreux, l'embolie pénètre dans l'artère splénique, en bouche un petit rameau, d'où résulte un foyer conique, la pointe en dedans, la base en dehors, qui, d'un rouge noirâtre au commencement, se colore bientôt en jaune et se métamorphose en une masse caséeuse. Bien plus rarement que ces infarctus hémorrhagiques de la rate que l'on voit si fréquemment dans les autopsies, on rencontre des foyers semblables dans les reins, plus rarement encore dans le foie, et moins que partout ailleurs, comme cela a été dit plus haut, dans le poumon. Dans ces deux derniers organes, nous ne pouvons nous faire d'autre idée sur la naissance de l'infarctus, que d'admettre l'obstruction d'une branche de l'artère hépatique ou des artères bronchiques,

et non celle d'une branche de la veine porte ou de la veine pulmonaire. La rareté relative des abcès, comparativement au nombre des infarctus dans l'endocardite, tient encore à ce que nous avons dit ailleurs de la pathogénie des métastases ; l'embolie qui obstrue ici l'artère ne tire pas son origine, comme ordinairement les embolies du poumon, d'un foyer de matière ichoreuse, mais elle consiste en un coagulum fibrineux, circonstance défavorable à la transformation de l'infarctus en abcès.

Lorsqu'un dépôt fibrineux d'un certain volume pénètre dans une carotide ou dans une artère vertébrale, il en résulte, selon que les artères cérébrales sont partiellement ou totalement obstruées, des *foyers hémorrhagiques* (apoplexies capillaires) avec leurs terminaisons, ou une anémie partielle et la *mortification* subséquente de la portion anémiée du cerveau (ramollissement jaune). Même la *gangrène spontanée des orteils*, etc., peut être occasionnée par une oblitération de quelque grand vaisseau des extrémités au moyen d'une embolie d'un certain volume.

On n'est nullement en droit d'attribuer les métastases que nous venons de citer à des exsudats des couches profondes, qui se seraient fait jour jusqu'à la surface libre de l'endocarde, attendu que l'existence des caillots suffit parfaitement pour en donner l'explication. Encore les phénomènes qui dans le cours d'une endocardite rappellent la septicémie, ne permettent nullement une conclusion de ce genre, car on ne peut certainement pas admettre qu'un exsudat qui se serait frayé un chemin vers la surface de l'endocarde, soit de nature septique et puisse infecter la masse du sang.

§ 3. — Symptômes et marche.

Qu'une endocardite survienne dans le cours d'un rhumatisme articulaire fébrile (et c'est là, comme nous l'avons vu au paragraphe 1er, la condition la plus ordinaire de son existence), alors il peut arriver qu'*aucun symptôme subjectif* ne dénonce l'ennemi nouveau qui s'est introduit dans la place ; des semaines, des mois, des années même, peuvent s'écouler avant que sa malignité vienne au jour. Si vous demandez à un malade qui souffre d'une altération valvulaire : « Avez-vous eu déjà un rhumatisme articulaire aigu ? » il vous répondra presque toujours : « Oui. » Mais si vous lui demandez : « Avez-vous souffert pendant la durée du rhumatisme de douleurs dans la région du cœur, d'oppressions, de palpitations, la fièvre a-t-elle été excessivement intense ? » sa réponse sera presque toujours : « Non. » — Les choses se passent à peu près de la même manière lorsque vous assistez vous-même à la maladie ; dans la plupart des cas, le malade n'accusera pas ce genre de souffrances, même si vous l'interrogez, et le diagnostic ne peut s'appuyer que sur l'examen physique.

Dans d'autres cas, à la vérité, il se présente des troubles fonctionnels plus ou moins manifestes : la *douleur dans la région précordiale* paraît n'être

jamais provoquée par une endocardite simple, non compliquée, même en exerçant une pression sur le thorax ou l'épigastre. — Dans quelques cas extrêmement rares, la *fréquence du pouls s'accroît* avec l'invasion de l'endocardite et peut même atteindre un degré très-élevé. Nous ne voulons pas nous perdre dans les hypothèses, et accuser de cette fréquence, quelquefois énorme, des contractions du cœur une participation plus prononcée des fibres musculaires à l'endocardite, une irritation des ganglions logés dans l'épaisseur de la paroi : contentons-nous d'énoncer simplement le fait. Tout aussi hypothétique est la supposition d'après laquelle, dans un cas d'endocardite où l'on observe une exagération de la fréquence du pouls, il se produirait une exsudation purulente. La fréquence plus grande des battements du cœur et des pulsations est souvent liée à une diminution de l'énergie des contractions, diminution qui s'explique facilement par l'imbibition séreuse, et de la sorte le pouls fréquent devient en même temps petit, et la fièvre prend le caractère d'une adynamie extrême, au point qu'il y a possibilité de la confondre avec d'autres fièvres asthéniques, le typhus, etc. L'assertion de Zehetmeyer, que beaucoup de maladies désignées sous le nom de fièvre nerveuse, simple, versatile, torpide, putride, ne sont autres que des endocardites méconnues, est exagérée, attendu que cette maladie n'emprunte que rarement les caractères que nous venons de retracer (1).

Si les métastases compliquent l'endocardite, surtout les métastases vers la rate, la fièvre augmente, il survient même des frissons, mais ces phénomènes ne doivent pas être mis sur le compte d'une septicémie; car on les remarque aussi, quoique plus rarement, lorsque dans les altérations anciennes des valvules, des caillots détachés, voire même des fragments de valvules, donnent lieu à des métastases de la rate; or, ce sont là des conditions dans lesquelles il ne peut être question d'infection septicémique. — La *sensation des battements de cœur* constitue un trouble fonctionnel plus fréquent que l'accélération du pouls. Si nous sommes forcés de convenir que l'imbibition séreuse de la substance musculaire du cœur rend les contractions plus difficiles, si nous tenons compte de ce que les malades se plaignent surtout de palpitations quand l'action du cœur s'accomplit avec peine (et nullement pendant l'action renforcée d'un cœur hypertrophié), nous nous expliquons facilement ce symptôme. — C'est bien dans cette imbibition séreuse des fibres musculaires

(1) L'endocardite ulcéreuse à forme typhoïde, c'est-à-dire avec des infarctus multiples de divers organes, ou même avec pyohémie, n'a été étudiée en France que depuis peu, par MM. Charcot et Vulpian (*Mémoires de la Société de biologie*, 1864, p. 205), et par M. Lancereaux (*Mémoires de la Société de biologie*, 1862, p. 3). On trouvera dans ces mémoires des observations d'endocardite ulcéreuse où le délire, les soubresauts des tendons, la carphologie, l'aridité de la langue, les fuliginosités des dents, le météorisme, les sudamina, la résolution des forces, etc., auraient pu faire croire à une fièvre typhoïde; dans d'autres cas, les frissons répétés et même l'ictère rapprochaient les symptômes de cette forme d'endocardite de ceux d'une véritable pyohémie. V. C.

qui accompagne parfois l'endocardite, c'est dans l'affaiblissement qui en résulte pour l'action du cœur, dans la déplétion incomplète de cet organe, que nous voyons les causes de la *dyspnée* qui peut se joindre aux symptômes déjà décrits. Au chapitre qui traite de l'hypérémie pulmonaire, nous avons vu que ce symptôme accompagne l'hypérémie passive du poumon. Si déjà dans le cours de l'endocardite il se développe une insuffisance de la valvule mitrale, si pendant la systole le sang est en partie rejeté dans l'oreillette, la stase dans les veines pulmonaires devient plus considérable et la dyspnée plus grande.

Ce que nous avons dit des symptômes de l'endocardite, et surtout cette circonstance, que dans un grand nombre de cas les troubles fonctionnels manquent absolument, nous prouve que rarement l'évolution de la maladie se renferme dans un cadre limité comme l'inflammation des autres organes importants. De même que le début de la maladie ne se laisse pas toujours constater, de même, et encore moins, on ne peut en poursuivre exactement la *marche*, et, pour parler franchement, il est souvent difficile de déterminer où finit l'endocardite et où commence la maladie désignée sous le nom d'*altération valvulaire*.

La *persistance d'une altération valvulaire est sans contredit la terminaison la plus fréquente* de la maladie, soit que les valvules, restées épaissies, se soient racornies plus tard, soit que les cordes tendineuses et les dentelures des valvules aient été soudées par des adhérences, soit enfin que des déchirures aient lacéré les unes et les autres. Comme la rétraction des valvules épaissies se fait petit à petit, et comme de même l'adhérence des dentelures et des cordes tendineuses ne peut s'opérer que très-lentement, il n'est pas impossible que les altérations des valvules ne se déclarent pas immédiatement après la terminaison de l'endocardite, et qu'*après des mois seulement* ces altérations manifestent clairement leur existence. Si, au contraire, une déchirure a lieu dans les cordes tendineuses ou dans les valvules elles-mêmes, ou bien si l'orifice est rétréci par des végétations sur les valvules, alors l'endocardite passe *immédiatement* à la maladie valvulaire. Dans les chapitres précédents, nous avons fait voir que l'endocardite peut conduire en même temps à la dilatation et, plus tard, à l'hypertrophie du cœur.

L'*issue mortelle*, due aux lésions valvulaires que l'endocardite laisse à sa suite, est la terminaison la plus fréquente de cette maladie. Mais cette terminaison le plus souvent n'a lieu qu'après des années, et il est rare que l'endocardite conduise par elle-même promptement à la mort. Nous ne remarquons presque jamais un pareil dénoûment dans la forme qui nous a occupés jusqu'à présent, et qui complique le rhumatisme articulaire aigu; on le rencontre plutôt dans celle qui se déclare dans la maladie de Bright ou dans les maladies dyscrasiques aiguës; et dans ces cas, il est difficile de reconnaître quelle est, dans ce dénoûment fatal, la part qui revient à la maladie principale et quelle est celle qui revient à la complication. — Une

paralysie du cœur, des congestions pulmonaires passives suivies d'œdème, et dans les cas les plus rares, une consomption par la fièvre, des symptômes de ramollissement cérébral, de métastases dans la rate, les reins, le foie, même une gangrène spontanée des orteils : tels sont les phénomènes au milieu desquels la mort peut finalement arriver.

La *guérison* de l'endocardite, si les valvules restent intactes, peut avoir lieu assez souvent. Il n'est pas rare de trouver à l'autopsie, sur la partie interne du cœur, ce qu'on est convenu d'appeler les taches tendineuses, c'est-à-dire des plaques blanchâtres, qui n'ont jamais provoqué de symptômes pendant la vie. Même l'inflammation des valvules peut se terminer par la guérison, parce que l'épaississement avec ses conséquences, quoique persistant toujours, peut ne pas troubler les fonctions de la valvule. L'expérience prouve que cette terminaison n'est pas fréquente. La valvule, tout en fonctionnant bien au commencement, devient facilement plus tard le siége d'une nouvelle inflammation, jusqu'au moment où une altération qui trouble les fonctions viendra à s'y développer.

Jusqu'à présent nous nous sommes surtout attaché à retracer le tableau de l'endocardite comme complication du rhumatisme articulaire aigu. Les symptômes fonctionnels, la marche, la terminaison d'une *endocardite qui viendrait compliquer une lésion valvulaire déjà existante*, ne peuvent être distingués de l'ensemble des symptômes appartenant à cette dernière. — Il en est de même de cette *endocardite qui accompagne la maladie de Bright aiguë, les exanthèmes aigus, la fièvre puerpérale*, etc. Dans toutes ces maladies, les symptômes qui leur appartiennent en propre masquent à un tel point ceux de la complication, qu'il est à peine possible d'en faire une description clinique d'une rigoureuse précision. L'examen physique du cœur peut seul nous éclairer, et ne doit jamais être négligé quand même *aucun* symptôme particulier ne réclame cette investigation locale. — Pour ce qui est enfin de l'invasion et de la marche de l'*endocardite, comme complication de la maladie de Bright chronique*, cette forme encore passe inaperçue dans la plupart des cas où l'examen physique a été négligé, car les phénomènes subjectifs manquent ordinairement. Dans d'autres cas, cette forme se présente avec des battements de cœur, de l'oppression, des phénomènes fébriles, etc., telle, en un mot, que nous l'avons décrite plus haut.

Symptômes physiques.

Le *choc du cœur*, surtout au début de la maladie, est presque toujours *renforcé* et *anormalement étendu*. Ceci forme un contraste avec le *pouls petit* et *mou* que l'on retrouve dans les cas où la substance musculaire pénétrée d'un infiltration séreuse se contracte d'une manière peu efficace malgré l'action tumultueuse du cœur. — La *matité précordiale* reste normale au commencement, mais déjà au bout de peu de jours (Skoda) le dégorgement des

veines pulmonaires peut être gêné à un tel point, que le sang stagne dans l'oreillette gauche et de là, en remontant les vaisseaux du poumon, jusque dans le cœur droit. Le cœur droit se vide d'une manière incomplète, et bientôt le sang qui s'y rend des veines caves le dilate. Par là, comme nous l'avons vu plus haut, la matité précordiale acquiert un diamètre transversal *exagéré*. — Si l'endocardite ramollit le tissu des valvules et les épaissit, on comprend aisément que la maladie devra avoir pour conséquence une modification des bruits du cœur; il est de toute impossibilité que la valvule ramollie et devenue plus épaisse, vibre de la même façon qu'une valvule dure et mince. Le premier bruit du cœur dans le ventricule gauche étant produit par les vibrations de la valvule mitrale, *la naissance d'un bruit anormal venant remplacer le premier bruit et se faisant sentir à la pointe du cœur*, constitue le symptôme le plus important et le plus fréquent de cette endocardite qui siége dans le cœur gauche. Ajoutez à cela que l'épaississement des festons membraneux si délicats qui occupent l'extrémité de la valvule mitrale empêche ces festons de s'épanouir, ou que le ramollissement des cordages tendineux ne permet pas à la valvule de se fixer complétement; même il peut arriver que le bord inférieur de la valvule, par l'effet de la déchirure de quelques-uns de ses cordages, soit repoussé pendant la systole jusque dans l'oreillette : tous ces obstacles mettent la valvule dans l'impossibilité de remplir son office, de devenir une soupape qui s'oppose pendant la systole au reflux du sang dans l'oreillette. L'état de la valvule qui lui fait perdre ses qualités de soupape obturatrice est appelé *insuffisance*. Mais les vibrations que fait la valvule mitrale quand elle n'est fixée qu'incomplétement, quand quelques-unes de ses parties peuvent flotter librement, quand le sang poussé vers elle ne frappe qu'en partie sa surface inférieure, tandis que le reste refluant dans l'oreillette déborde sa surface supérieure, ces vibrations, dis-je, doivent devenir tout à fait anormales et irrégulières, et contribuer pour leur part à la naissance d'un bruit anormal venant remplacer le premier bruit dans le ventricule gauche. — Nous avons vu que le second bruit que l'on entend du côté de la pointe du cœur, représente dans les conditions normales le son que font naître les vibrations des valvules semi-lunaires de l'aorte, son qui se propage jusqu'à la pointe du cœur; la pénétration du sang dans le ventricule n'est accompagnée d'aucun bruit quand tout se passe naturellement. Mais que dans une endocardite, la surface de la valvule mitrale dirigée vers l'oreillette soit couverte d'excroissances papillaires, que le sang, au lieu de passer sur une surface lisse, vienne à toucher ces bosselures inégales, alors le frottement du courant sanguin contre ces éminences fera naître un *bruit anormal que l'on entendra près de la pointe du cœur pendant la diastole du ventricule*. Il se peut qu'à côté de ce bruit on entende encore celui des valvules aortiques; d'autres fois, le bruit anormal est assez intense pour masquer l'autre et le rendre insensible. Le bruit sera d'autant plus fort que les excroissances seront plus grandes et rétréciront davantage l'orifice, ce qui donne lieu à un frotte-

ment plus fort. — Dans les cas très-rares où c'est le ventricule *droit* qui devient le siége de l'endocardite, des phénomènes semblables pourront se passer à la partie inférieure du sternum, là où l'on auscalte la valvule tricuspide; mais il sera toujours très-difficile de s'y reconnaître, parce que le ventricule droit n'est presque jamais seul atteint, et qu'il est pour ainsi dire impossible de distinguer si les bruits anormaux viennent de plus loin ou s'ils prennent leur origine près de la valvule triscupide. — Les bruits qu'on entend dans l'aorte sont le plus souvent des sons purs, parce que les valvules aortiques sont bien plus rarement atteintes d'endocardite; dans les cas toutefois où cela arrive, quand des excroissances papillaires se forment sur la face inférieure des valvules semi-lunaires, le frottement du sang contre ces rugosités fait naître un bruit pendant la systole ventriculaire, bruit qu'on entend le plus distinctement à l'origine de l'aorte, par conséquent sur le sternum et à la hauteur du deuxième espace intercostal, et qui de là se propage jusque dans les carotides. *Bien plus rarement que le bruit anormal systolique dans l'aorte, on entend à cette place un bruit diastolique.* Bamberger ne l'a jamais entendu, pas même dans les cas où la valvule était perforée et en partie détachée de sa base. — Enfin, dans l'*artère pulmonaire* on entend pour ainsi dire constamment des *bruits normaux*, l'endocardite ne s'étendant presque jamais jusque-là. Par contre, on entend très-souvent, et c'est là un symptôme fort important, *le second bruit très-clair et fortement accentué dans l'artère pulmonaire.* Plus cette artère est distendue par le sang, plus vif est le choc que reçoivent ses valvules semi-lunaires pendant la diastole ventriculaire; or, une insuffisance aiguë de la valvule mitrale se développant par l'endocardite dans la grande majorité des cas, *il faut* que l'artère pulmonaire contienne du sang en excès, et par là donne lieu à ce renforcement du second bruit.

§ 4. — Diagnostic.

Il arrive tout aussi fréquemment qu'une *endocardite passe inaperçue* dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, qu'il peut arriver qu'elle *soit diagnostiquée là où elle n'existe pas.* Pour éviter la première erreur, on ne doit jamais négliger d'ausculter journellement les malades qui souffrent d'un rhumatisme articulaire aigu, en l'absence même de toute plainte, de tout trouble fonctionnel. Mais, pour ne pas tomber de Scylla en Charybde, on se gardera bien de diagnostiquer l'endocardite au premier bruit de souffle que l'on aura perçu près de la pointe du cœur. Ce symptôme peut dépendre d'un épaississement inflammatoire de la valvule, mais il peut tout aussi bien provenir d'une tension anormale de la valvule restée saine, tension provoquée par la violence de la fièvre et l'irrégularité des contractions du cœur. La nature du bruit ne suffit pas pour fixer le diagnostic. Ce dernier reste douteux jusqu'au moment où l'on verra se joindre à ce bruit les symptômes de la dilatation du ventricule droit et de la distension de l'artère pulmonaire (voyez plus haut), à savoir :

l'extension de la matité précordiale dans le sens de la largeur, et le renforcement du second bruit dans l'artère pulmonaire.

Plus difficile encore est le diagnostic différentiel entre une endocardite récente compliquant un rhumatisme articulaire aigu et une maladie valvulaire ancienne, surtout l'insuffisance de la mitrale, quand on la rencontre chez un malade atteint de rhumatisme articulaire. Ces cas ne sont nullement rares. Peu de maladies montrent une disposition aux récidives aussi grande que le rhumatisme articulaire; même on rencontre des malades qui, à partir de la première atteinte, en ressentent de nouvelles, plus ou moins longues, presque chaque année. Si l'on n'a pas vu et par conséquent pas examiné ces malades auparavant, et qu'appelé à les traiter d'un nouveau rhumatisme on entende un bruit de souffle systolique près de la pointe du cœur, que l'on trouve la matité plus large, le second bruit plus fort dans l'artère pulmonaire, on restera dans le doute, à moins que les symptômes de dilatation du ventricule droit ne s'élèvent à un degré qui ne peut évidemment pas dépendre d'une insuffisance *aiguë*. Dans d'autres cas, on pourra apprendre par des renseignements si, après les accès antérieurs de son rhumatisme articulaire, le malade avait conservé de la dyspnée, etc.

§ 5. — Pronostic.

Quelque rare que soit l'issue mortelle de l'endocardite par elle-même, le pronostic n'en est pas moins fâcheux au point de vue du rétablissement complet; même dans les cas où l'on a pu reconnaître la maladie, elle laissera pour ainsi dire toujours à sa suite des troubles qui tôt au tard compromettront l'existence. L'endocardite qui occupe la paroi musculaire offre, il est vrai, beaucoup moins de dangers; mais elle est très-rare et jamais on ne la reconnaît.

Les symptômes qui donnent lieu de craindre une terminaison fâcheuse de l'endocardite en elle-même, sont ceux qui annoncent une forte participation de la substance musculaire à l'inflammation, par conséquent une grande accélération du pouls avec diminution du contenu des artères. Tout aussi dangereux, même plus graves encore sont des frissons, une douleur dans la région splénique, un gonflement aigu de la rate, des vomissements ou la présence du sang et de l'albumine dans l'urine, ou bien encore des symptômes d'hémiplégie, etc.; en un mot, les phénomènes de métastase.

§ 6. — Traitement.

Il est le plus souvent impossible de remplir l'*indication causale* dans le traitement de l'endocardite. Sans aucun doute, un rapport de cause à effet existe entre le rhumatisme articulaire aigu et l'endocardite, soit que la première de ces deux maladies ne fasse que prédisposer à la seconde, soit que la

corrélation ait un caractère d'intimité encore plus grand. Mais quel que soit le nombre des médicaments et des méthodes curatives proposés contre le rhumatisme articulaire aigu, leur infidélité n'en est pas moins patente. — Nous sommes tout aussi impuissants en face de l'albuminurie, des exanthèmes aigus et des autres maladies d'infection qui déterminent l'endocardite ou y prédisposent.

S'il est vrai que l'*indication morbide* réclame la méthode antiphlogistique, nous devons ici rappeler de nouveau que le plus grand nombre des « antiphlogistiques » et avant tout la saignée portent à tort ce nom, bien que dans les inflammations on soit quelquefois forcé d'y recourir. Il n'existe peut-être aucune maladie où les saignées ordonnées sans motif particulier, ainsi que l'emploi du calomel et de l'onguent mercuriel « pour diminuer la plasticité du sang », offrent plus de *danger* que dans l'endocardite, quoi qu'en puissent dire les médecins français et anglais, et l'on doit absolument se ranger à l'avis de Bamberger, qui pense que la plupart des malades morts dans le cours de l'endocardite elle-même, ont succombé, non à la maladie mais au traitement. Même les saignées locales ne doivent être appliquées que dans les cas où il existe des douleurs dans la région du cœur, et alors nous avons presque toujours affaire à quelque complication. Pour ce qui est enfin de l'emploi du froid, dont nous faisons un aussi large usage dans les inflammations des organes internes que dans celles des organes externes, nous n'y avons pas recours dans l'endocardite, à moins que l'activité exagérée du cœur ne nous en fasse un devoir; nous nous en abstenons d'autant plus volontiers, que le froid appliqué en même temps sur les articulations enflammées ne procure, d'après notre expérience, qu'un soulagement faible et passager dans le rhumatisme articulaire aigu. — D'après cela, si aujourd'hui le plessimètre et le stéthoscope permettent de reconnaître beaucoup de cas d'endocardite, qui autrefois auraient échappé au diagnostic, le traitement, hélas ! n'en est pas plus avancé; bien plus, si la preuve de l'existence de cette maladie devait engager le médecin à agir avec énergie, il vaudrait mieux pour le malade que son médecin ne sût pas ausculter.

L'*indication symptomatique* réclame une saignée dans les cas où une accumulation de sang dans les vaisseaux de la petite circulation, accumulation qui compromet la vie, demande un prompt secours par la diminution de la masse du sang, par exemple, lorsqu'il y a imminence d'un œdème pulmonaire. — Une grande accélération du pouls indique la digitale pour les raisons souvent mentionnées, à moins que les contractions du cœur n'aient en même temps perdu toute leur force, au point de faire craindre une paralysie prochaine de l'organe. — Lorsque ce dernier état se présente, il faut avoir recours aux excitants, comme d'ailleurs dans tous les cas de paralysie imminente du cœur.

CHAPITRE V.

MYOCARDITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans la myocardite, nous avons affaire à une inflammation des fibrilles musculaires elles-mêmes, qui se ramollissent, se boursouflent, et enfin tombent en détritus. Tantôt cette marche destructive est accompagnée d'une végétation du périmysium, et pendant que les résidus des fibres primitives se résorbent, le tissu cellulaire vient remplir les interstices, d'où résulte l'*induration du cœur;* d'autres fois, en même temps que les fibres musculaires primitives, le périmysium est détruit, il se forme un foyer rempli de détritus dans la paroi, autrement dit, un *abcès du cœur.*

La myocardite n'est pas une maladie rare, et les marques de son passage se rencontrent dans beaucoup de cas où l'on observe des altérations valvulaires à la suite d'une endocardite. Il en résulte que l'étiologie de la myocardite se confond en grande partie avec celle de l'endocardite. La circonstance qui la fait naître dans la grande majorité des cas est encore le *rhumatisme articulaire aigu.* Il est vrai que, sous l'influence de cette maladie, la myocardite ne se déclare ordinairement que par foyers limités, et se termine par la transformation calleuse de quelques faibles portions de la substance charnue; dans des cas rares, surviennent des dégénérescences très-étendues qui donnent lieu à la formation d'un anévrysme chronique du cœur; d'autres fois même on observe cette forme de la maladie qui se termine par un abcès. Le plus souvent on est en droit de considérer la myocardite qui accompagne le rhumatisme articulaire aigu comme une inflammation de voisinage dérivant, soit de l'endocardite, soit de la péricardite. Dans d'autres cas, au contraire, la myocardite suit sa marche avec une certaine indépendance, s'étend plus loin que l'endocardite et la péricardite, et ces dernières doivent plutôt être considérées comme le résultat de la propagation de la myocardite.

Les *maladies chroniques du cœur, surtout des valvules*, entraînent aussi souvent une myocardite avec formation de callosités qu'une endocardite.

Les *embolies provenant d'un poumon atteint de gangrène* pénètrent assez fréquemment dans les artères coronaires du cœur, et l'on voit alors de nombreux abcès se former dans la substance charnue du cœur, en même temps que dans beaucoup d'autres organes alimentés par la grande circulation.

Une *septicémie*, un *typhus prolongé*, une *scarlatine longue et maligne*, peuvent également occasionner des abcès dans le cœur, dans les cas même où la présence des embolies dans le sang serait incertaine et, qui plus est, invraisemblable. La pathogénie de ces abcès est obscure, et nous renvoyons à ce qui en a été dit à la page 175. Les abcès dans les muscles du cœur, comme

ceux des autres muscles, que l'on observe dans le cours de ces maladies, ont la plus grande analogie avec les abcès qui naissent par infection morveuse.

Il reste encore à prouver que la *syphilis tertiaire* peut produire une myocardite chronique, avec formation d'abcès enkysté et épaississement caséeux du contenu de ce dernier.

La *myocardite traumatique*, de même que l'endocardite traumatique, est une affection des plus rares.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le siége de la myocardite est pour ainsi dire exclusivement le ventricule gauche, surtout du côté de la pointe. D'après Dittrich, on la rencontrerait presque aussi fréquemment dans la cloison, immédiatement au-dessous de l'aorte. Mais les muscles papillaires sont également sujets à être atteints de cette maladie, et c'est là une circonstance qui a son importance dans la pathogénie des maladies valvulaires.

Au début de la maladie, la substance musculaire prend une teinte foncée, rouge bleuâtre; bientôt après l'injection disparaît, les fibres musculaires pâlissent, l'endroit malade devient grisâtre et se ramollit. Au microscope, on remarque que la fibre musculaire a perdu ses stries longitudinales et transversales, que les fibrilles se sont transformées en un détritus à granulations fines et en corpuscules adipeux isolés.

Il est très-rare que l'on observe la myocardite à cette période; bien plus souvent, on voit une de ces terminaisons les plus fréquentes, c'est-à-dire des foyers plus ou moins grands, ordinairement irréguliers et ramifiés, d'un blanc rosé ou blancs et d'une dureté calleuse, formant une sorte de marqueterie dans la substance musculaire du cœur. Quelquefois, *ce tissu calleux* est répandu sur de grandes surfaces et forme à lui seul la paroi du cœur. Cette paroi ainsi dégénérée peut céder sous la pression du sang, il se fait un évasement, un véritable anévrysme du cœur, que l'on est convenu d'appeler *anévrysme chronique*, pour le distinguer de celui que nous avons décrit à l'occasion de l'endocardite. Ces espèces de sacs ont la grosseur d'une noisette, quelquefois celle d'un œuf de poule et plus. Les parois calleuses sont ordinairement amincies par leur extension, quelquefois elles se sont ossifiées, et bien souvent leur cavité renferme des masses de fibrine déposées par couches, comme nous en rencontrons dans les anévrysmes des artères. Indépendamment de cette poche anévrysmale, le cœur entier est habituellement dilaté; d'autres fois, sans qu'il y ait un évasement anévrysmatique, les callosités nombreuses de la paroi du cœur déterminent la dilatation de cet organe. D'autre part, des callosités amassées dans certains endroits, par exemple à la naissance de l'aorte, peuvent rétrécir la cavité du cœur (*rétrécissement vrai du cœur*, de Dittrich).

Lorsque la myocardite doit se terminer en un abcès cardiaque, la pâleur et le ramollissement de la substance musculaire font des progrès bien plus con-

sidérables, jusqu'à ce qu'enfin il y ait formation d'un foyer rempli d'un liquide purulent, jaune et entouré de substance musculaire décolorée et ramollie. Dans des cas rares seulement, une induration calleuse enkyste un pareil abcès, et permet au contenu de se dessécher; presque toujours, à moins que la mort ne survienne plus tôt, il se fait une perforation. Quand le pus se fait jour dans le péricarde, il se forme une péricardite; quand il se vide dans la cavité du cœur, les débris de la substance musculaire désorganisée se mêlent au torrent de la circulation, et de nombreuses métastases se développent le plus souvent. Un abcès du cœur qui pénètre en dedans, peut détacher les valvules aortiques de leurs points d'insertion, produire des communications entre le cœur droit et le cœur gauche, rompre enfin toute l'épaisseur de la cloison musculaire. Ces abcès, s'ouvrant en dedans, peuvent tout aussi bien, et même plus facilement que l'endocardite, exposer la chair musculaire aux ravages du sang qui se précipite dans leur foyer, et déterminer l'anévrysme aigu que nous avons décrit au chapitre précédent.

§ 3. — Symptômes et marche.

La myocardite ne se diagnostique que rarement pendant la vie. S'il est vrai que les degrés légers de cette maladie compliquent pour ainsi dire chaque cas d'endocardite, on semble être en droit de supposer une participation plus forte de la substance musculaire à l'inflammation, toutes les fois qu'une douleur se fait sentir dans la région du cœur, douleur qui ne se présente pour ainsi dire jamais dans l'endocardite simple; cette supposition prend plus de consistance encore quand le pouls s'accélère considérablement, qu'il devient petit, enfin et avant tout, quand l'action du cœur devient irrégulière. Toutefois, on ne pourra jamais faire à cet égard plus qu'une simple hypothèse.

Le diagnostic de la myocardite, sans devenir encore une certitude, acquiert une plus grande vraisemblance, lorsque dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, on voit surgir des phénomènes qui font supposer une affection du cœur, tandis que l'examen physique donne des résultats négatifs pour l'endocardite et la péricardite. Qu'à ces phénomènes viennent se joindre des frissons, des douleurs dans la région splénique, un gonflement de la rate et des vomissements, ou des douleurs dans la région rénale coïncidant avec l'apparition d'albumine et de sang dans l'urine, alors le diagnostic approchera de la certitude. Mais ces cas ne sont pas précisément nombreux.

Si le cœur est devenu en plusieurs endroits le siége de callosités, et que l'organe se soit dilaté à la suite de ces modifications, on voit apparaître les phénomènes que nous avons décrits à l'occasion de la dilatation, quoique à un degré plus intense, et dans un cas donné, il est impossible de décider si c'est à la dilatation pure et simple ou à la dégénérescence que l'on doit plus particulièrement attribuer le ralentissement de la circulation et la pléthore veineuse. De même, quand on a diagnostiqué une insuffisance de la valvule

mitrale, on pourra simplement soupçonner la dégénérescence des muscles papillaires d'avoir provoqué cette maladie.

Une dégénérescence calleuse étendue de la paroi du cœur, le rétrécissement vrai de Dittrich aussi bien que l'anévrysme chronique, voilà ce qui détermine les symptômes d'une faiblesse cardiaque poussée à ses dernières limites. L'impulsion est le plus souvent à peine sensible, le pouls artériel extrêmement petit et mou, et presque toujours très-irrégulier et intermittent. En même temps, apparaissent une forte cyanose et une hydropisie générale. Quand il s'agit de poser le diagnostic d'une maladie qui présente de pareils symptômes, et que l'on a exclu une maladie valvulaire comme cause de la distribution anormale du sang, on devra passer en revue les modifications de texture, qui pourraient servir à expliquer les symptômes décrits, et dans le nombre on se rappellera l'induration diffuse du cœur; mais presque jamais on ne réussira par l'exclusion d'autres modifications, telles que la dilatation avec complication d'atrophie, de dégénérescence graisseuse, etc., à fixer le diagnostic.

Pour en venir enfin aux symptômes de l'abcès du cœur et des diverses perforations, ici encore on ne peut que rarement établir un diagnostic, même de pure probabilité, en s'appuyant sur l'apparition de nombreuses métastases. Jamais on ne reconnaîtra avec certitude des lésions semblables.

§ 4. — Traitement.

C'est à peine s'il peut être question d'un traitement de la myocardite, attendu que nous avons pour ainsi dire complétement nié la possibilité de reconnaître la maladie. Dans le cas où l'on réussirait à diagnostiquer sûrement une myocardite, le traitement ne devrait être autre que celui de l'endocardite. — En aucune manière nous ne parvenons, cela se conçoit, à résoudre les indurations, ni à prévenir la formation et les effets des embolies après la perforation d'un abcès. On ne doit songer ici qu'à un traitement purement symptomatique.

CHAPITRE VI.

LÉSIONS VALVULAIRES DU CŒUR.

Par lésions valvulaires, dans le sens le plus restreint, nous n'entendons que ces anomalies des valvules qui exercent une influence sur leurs fonctions, et par conséquent sur la distribution du sang. Les anomalies valvulaires, qui, ne donnant lieu à aucun symptôme pendant la vie, n'offrent qu'un intérêt purement anatomo-pathologique et non clinique, sont : 1° ce qu'on est convenu d'appeler les *simples hypertrophies des valvules;* on les rencontre princi-

palement sur la mitrale dans le voisinage de ses bords libres, sous forme d'une série de petits gonflements qui proviennent d'une végétation gélatiniforme du tissu cellulaire de la valvule. Les fines expansions membraneuses du bord inférieur de cette dernière, qui doivent être tendues pour qu'elle se ferme complétement, restent intactes dans l'hypertrophie valvulaire, tandis que l'endocardite et ses suites les épaississent et semblent en quelque sorte les enrouler sur elles-mêmes. Au nombres des anomalies valvulaires qui ne troublent pas les fonctions, il faut compter : 2° *l'agrandissement de la valvule coïncidant avec son amincissement* dans le cas où l'orifice correspondant a été anormalement élargi ; il faut ajouter encore : 3° le plus grand nombre des *perforations valvulaires.* De petites fentes et brèches ovalaires dans l'épaisseur des valvules peuvent souvent se rencontrer, sans que pour cela les fonctions de ces dernières paraissent subir aucune gêne.

Les plus grandes modifications qui se passent aux valvules, sont celles que l'on a désignées sous le nom d'*insuffisance* et de *rétrécissement*. Les deux anomalies se rencontrent le plus souvent simultanément, mais ordinairement l'une l'emporte sur l'autre. — Par *insuffisance des valvules*, on entend un état pathologique dans lequel ces replis ne sont plus capables de remplir l'office de soupapes, d'empêcher le reflux du sang dans la cavité qu'ils doiven fermer. Si pendant la systole ventriculaire, le contenu des cavités, au lieu d'être poussé tout entier dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire, retourne en partie aux oreillettes, alors il existe une insuffisance de la valvule mitrale, ou, selon le cas, de la valvule tricuspide. Si, au contraire, pendant la diastole ventriculaire une partie du sang qui était arrivé dans l'aorte et l'artère pulmonaire, retourne de ces dernières aux ventricules, alors les valvules semilunaires sont insuffisantes. — Par *rétrécissement valvulaire* ou, pour mieux dire, rétrécissement des orifices, nous entendons ces anomalies par suite desquelles le sang qui s'échappe rencontre une résistance anormale, déterminée par la faible lumière de l'orifice d'échappement.

Bien que l'effet commun des maladies valvulaires soit le ralentissement de la circulation, ces lésions ont cependant, suivant leur siége près de tel ou tel orifice, un effet différent sur la distribution du sang ; l'organisme supportera mieux et plus longtemps telle altération que telle autre, etc., et pour ces raisons il nous semble plus rationnel de ne faire précéder la description de ces affections d'aucun préliminaire général, mais d'aborder tout de suite l'étude de chaque lésion valvulaire en particulier, suivant l'orifice où elle siége. Cette manière d'agir ne nous mettra pas entièrement à l'abri des redites, mais nous nous répéterons plus rarement, et moins souvent nous serons obligé de signaler des exceptions à ces généralités, que si nous avions procédé d'une autre manière. Comme la pathogénie des maladies des valvules aortiques est beaucoup plus simple que celle des altérations de la valvule mitrale, comme leurs symptômes sont plus faciles à saisir, et comme enfin elles sont supportées mieux et plus longtemps que ces dernières, nous commence-

rons par l'étude des maladies des valvules aortiques. Dans le cœur droit les lésions valvulaires sont beaucoup plus rares que dans le cœur gauche ; c'est pourquoi nous traiterons en dernier lieu celles qui s'observent dans cette dernière partie de l'organe.

ARTICLE PREMIER.

INSUFFISANCE DES VALVULES SEMI-LUNAIRES, ET RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE DE L'AORTE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'occlusion des valvules semi-lunaires se fait d'après les seules lois de la physique, tandis que celle des valvules auriculo-ventriculaires exige en outre le concours d'une action vitale, les contractions des muscles papillaires. Lorsque la pression de la colonne sanguine n'arrive pas à développer, lors de la diastole du ventricule gauche, les valvules semi-lunaires qui, pendant la systole, ont dû s'appliquer contre la paroi artérielle, ni à mettre en contact leurs bords, le sang doit retourner dans le ventricule gauche, *il y a insuffisance des valvules aortiques.* — Si, au contraire, le sang qui s'échappe du ventricule gauche pendant la systole est impuissant à éloigner les valvules semi-lunaires les unes des autres et à les refouler contre la paroi artérielle, en sorte que ces replis proéminent, au premier comme au second temps, dans l'intérieur de l'aorte, *alors il existe un rétrécissement.* Ce dernier se développe bien plus rarement par une coarctation de l'anneau d'insertion des valvules.

Les modifications qui déterminent l'insuffisance et le rétrécissement des valvules aortiques sont le résultat d'un travail inflammatoire. En général, il faut les attribuer moins souvent à une *endocardite* qui s'étendrait jusqu'aux valvules aortiques, qu'à une inflammation, d'une marche encore plus chronique, des artères elles-mêmes, et dont les terminaisons constituent l'*athérome des artères*. De là, on arrive à conclure aisément que les altérations des valvules de l'aorte doivent, sinon exclusivement, au moins de préférence, se rencontrer à l'âge avancé où l'athérome des artères est beaucoup plus commun que chez les jeunes sujets ; comme aussi il en résulte que les maladies des valvules aortiques se développent ordinairement d'une manière plus lente et plus progressive que celles de la valvule mitrale qui, de leur côté, dépendent d'une endocardite.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Si, à l'autopsie, on retire le cœur et l'aorte de la cage thoracique, et que l'on verse dans l'artère de l'eau, jusqu'à ce que ses parois soient tendues, on devra faire attention si l'eau pénètre dans le ventricule ; dans ce cas, les bords libres des valvules ne se touchent pas, et l'on est en droit d'admettre que peu-

dant la vie également il s'était opéré un reflux de liquide, *la valvule devra être considérée comme insuffisante* (1).

Les modifications anatomiques qui produisent l'insuffisance sont le plus souvent le *racornissement* et le *raccourcissement des valvules*, de telle sorte que, quand même la pression du sang les tendrait, leurs bords ne pourraient pas s'atteindre. Mais leur *épaississement* et leur *rigidité* seuls peuvent empêcher l'occlusion de l'orifice, la pression du sang ne pouvant plus suffire à les tendre. Presque toujours les deux causes se trouvent réunies. Bien plus rarement on rencontre, comme causes palpables de l'insuffisance, *les adhérences des valvules avec la paroi, leurs déchirures, ou bien encore l'arrachement de l'une ou de l'autre valvule semi-lunaire de son point d'insertion.*

A côté de ces modifications qui siégent à l'origine de l'aorte, on trouve constamment sur le cadavre une *hypertrophie excentrique si prononcée du ventricule gauche*, qu'il est difficile d'en voir une semblable dans d'autres circonstances. L'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche peut s'élever à un pouce, sa cavité peut aller jusqu'à la dimension du poing. Nous avons vu antérieurement que cette *augmentation de capacité* du ventricule gauche est la suite nécessaire de la haute pression à laquelle sa paroi interne est exposée pendant le relâchement; que l'*hypertrophie* devient la conséquence forcée des efforts que ce ventricule est obligé de faire pour chasser une quantité de sang anormalement augmenté. Un grand nombre de symptômes qui accompagnent l'insuffisance des valvules aortiques appartient à cette hypertrophie énorme du ventricule gauche. Au premier chapitre nous avons exposé les changements que subit la forme du cœur à la suite d'une hypertrophie du ventricule gauche. Nous avons vu que les autres parties du cœur participent le plus souvent à cette hypertrophie, quoique à un moindre degré, et que la cloison en se bombant du côté du ventricule droit peut notablement diminuer la capacité de cette cavité.

Le *rétrécissement* aortique peut devenir assez considérable pour permettre à peine l'introduction du petit doigt dans l'orifice. Les altérations anatomiques qui provoquent cette étroitesse sont, dans la plupart des cas, ces *mêmes épaississements* et *racornissements* valvulaires que nous avons décrits plus haut. Les valvules peuvent former des éminences inflexibles qui font saillie à la naissance de l'aorte, en sorte que pendant la systole, le courant sanguin est tout aussi impuissant à les refouler *contre la paroi* que la pression de retour est impuissante pendant la diastole à en *rapprocher les bords*. La cause la plus fréquente de ce rétrécissement est, ensuite, la *réunion par adhérence des*

(1) Dans cette épreuve pour la recherche de l'insuffisance aortique, il faut avoir soin de ne pas couper une grosse branche des artères cardiaques, car, leur origine étant immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes, l'eau introduite dans l'aorte sortirait par la solution de continuité artificielle, ce qui pourrait alors faire croire à une insuffisance.
V. C.

différentes valvules semi-lunaires, et cette cause sera d'autant plus puissante que les adhérences seront plus avancées vers le milieu. D'*anciennes végétations valvulaires* d'une dureté cartilagineuse, qui assez fréquemment deviennent le centre de dépôts calcaires, contribuent à exagérer les rétrécissements, quoique, à elles seules, elles ne les produisent que rarement.

Dans le rétrécissement simple des valvules aortiques, le ventricule gauche n'a pas à supporter une pression plus forte pendant la diastole, et par conséquent *il n'est pas dilaté;* par contre, il faut qu'il pousse son contenu à travers un orifice plus étroit, et par là qu'il fournisse un travail plus considérable, d'où il résulte qu'il *s'hypertrophie*. Contrairement à ce qui s'observe dans l'insuffisance, ce n'est pas l'hypertrophie excentrique, mais l'hypertrophie *simple* du ventricule gauche, que nous rencontrons dans le rétrécissement aortique.

D'après ce qui vient d'être dit, ce sont les mêmes lésions des valvules qui, dans la plupart des cas, produisent et l'insuffisance et les rétrécissements; mais comme c'est tantôt l'insuffisance, tantôt le rétrécissement qui prédomine, nous trouvons dans le ventricule gauche toutes les transitions de l'hypertrophie simple à l'hypertrophie excentrique la plus développée.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le rétrécissement, aussi bien que l'insuffisance des valvules aortiques, devrait à la rigueur avoir pour effet le ralentissement de la circulation, le retour moins fréquent du sang au poumon, et par conséquent une composition plus veineuse de ce liquide. (Nous savons en effet que dans le rétrécissement, à chaque systole une quantité de sang plus faible qu'à l'état normal est chassée du ventricule, et que dans l'insuffisance une partie du sang expulsé y retourne pendant la diastole.) Une autre conséquence devrait être l'arrivée d'une trop faible quantité de sang dans l'aorte et ses ramifications, et par contre, la stase dans les veines pulmonaires, d'où le sang aurait de la peine à se rendre dans le ventricule gauche incomplétement vidé; toute la petite circulation devrait être surchargée de sang, et comme le sang que l'aorte aurait eu en moins ne trouverait pas suffisamment de place dans les vaisseaux de la petite circulation, il faudrait qu'il allât plus loin s'accumuler dans les veines de la grande circulation et donner lieu à la cyanose, à l'hydropisie, etc. *Or, pendant un temps très-long rien de tout cela n'arrive ordinairement;* la raison en est que l'hypertrophie simultanée du ventricule gauche produit un effet opposé à celui des maladies valvulaires, qu'elle en paralyse l'influence nuisible, et partant, les *compense*. Pendant que les maladies des valvules ralentissent la circulation et rendent le sang plus veineux, l'hypertrophie accélère la circulation et rend le sang plus artériel; pendant que les maladies valvulaires diminuent le contenu de l'aorte, l'hypertrophie tend à l'augmenter; pendant que les maladies valvulaires mettent un obstacle à la déplétion des veines pulmonaires et produisent l'engorgement de la petite circulation, l'hypertro-

phie tend à rendre plus facile la déplétion de ces veines et à diminuer la quantité de sang qui remplit les vaisseaux de la petite circulation.

Pour peu que l'on se rende compte de tous ces faits, on comprendra facilement pourquoi certaines personnes atteintes des plus fortes altérations valvulaires de l'aorte, peuvent, dès qu'une hypertrophie de *compensation* du ventricule gauche se prononce, se réjouir encore d'une santé relative, qu'*elles n'ont même pas de dyspnée*, symptôme qui ne manque jamais dans les maladies de la valvule mitrale (1). Quelques-uns de ces malades se plaignent bien de battement de cœur, mais pas d'une manière constante, comme nous l'avons déjà dit ailleurs. C'est précisément dans ces cas que l'on est étonné du peu d'embarras que les ébranlements du thorax causent aux malades. Parfois des douleurs se présentent par accès dans la poitrine et le bras gauche ; nous y reviendrons dans le chapitre qui traite de l'angine de poitrine.

Ce bien-être relatif des malades appartient aux deux affections, insuffisance et rétrécissement, mais pour le reste les symptômes sont différents, et l'on retrouve le caractère propre à chacune ou bien des phénomènes annonçant la prédominance de l'une sur l'autre. Dans l'*insuffisance* surviennent des phénomènes et se présentent des dangers qui appartiennent à l'hypertrophie consécutive excentrique. Cette dernière non-seulement compense l'insuffisance, mais encore son influence l'emporte sur celle de l'anomalie valvulaire. Le plus fréquemment les malades accusent des vertiges, des maux de tête, des éblouissements ; dans d'autres circonstances ils périssent brusquement d'attaques d'apoplexie ; il est plus rare que des accès d'asthme viennent les tourmenter ; — tous ces symptômes plus ou moins dangereux appartiennent, comme nous l'avons vu au chapitre Ier, à l'hypertrophie et non aux anomalies valvulaires. — Au contraire, dans le *rétrécissement* ce sont les symptômes provoqués par l'obstacle à la circulation qui l'emportent sur ceux de l'hypertrophie consécutive ; et, quand même ces malades se portent bien pendant un temps plus ou moins long, quand même la pléthore veineuse surtout ne se fait sentir qu'assez tard, ils n'en présentent pas moins les symptômes de l'anémie artérielle, qui doivent toujours précéder ceux de la pléthore veineuse. Ces malades ont un teint pâle, et les symptômes de l'anémie cérébrale, les syncopes fréquentes surviennent chez eux, tandis que, d'un autre côté, chez les individus atteints d'insuffisance, on voit apparaître les symptômes de l'hypérémie cérébrale et la disposition aux apoplexies.

Le bien-être relatif des individus atteints de lésions valvulaires de l'aorte, après avoir duré pendant plusieurs années, cesse souvent tout à coup sans qu'on s'y attende ; l'hypertrophie du ventricule gauche ne peut plus compen-

(1) Un chasseur, à Greifswald, qui souffrait d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortiques coexistant avec une hypertrophie excentrique considérable du ventricule gauche, supportait sans se plaindre les marches forcées des troupes et les fatigues des grandes manœuvres. (*Note de l'auteur.*)

ser l'anomalie, soit qu'il y ait dégénérescence des fibres musculaires hypertrophiées, soit qu'une insuffisance de la mitrale soit venue compliquer la maladie des valvules aortiques, insuffisance occasionnée par une de ces endocardites chroniques qui compliquent si fréquemment les anomalies valvulaires existant depuis longtemps, soit que cette maladie intercurrente ait donné plus de développement aux anomalies des valvules semi-lunaires, soit, enfin, qu'un athérome étendu du système aortique ait ajouté un nouvel obstacle à la circulation. Dès à présent, l'hypertrophie est impuissante à vaincre les obstacles qui s'opposent à la circulation, il se manifeste des symptômes tels que nous les avons mentionnés au commencement de ce paragraphe : les malades souffrent de dyspnée, les veines de la grande circulation se gorgent de sang ; puis viennent la cyanose et l'hydropisie, symptômes qui s'ajoutent beaucoup plus tôt aux anomalies de la valvule mitrale, et sur lesquelles nous insisterons par conséquent davantage dans l'article suivant.

Les malades périssent d'œdème pulmonaire, ou même d'apoplexie en cas d'insuffisance, souvent aussi des suites de l'embolie, qu'après la myocardite et l'endocardite, les maladies des valvules aortiques engendrent le plus souvent. Ordinairement, quand des embolies ont été rencontrées dans les artères cérébrales moyennes, comme causes des mortifications de la substance cérébrale, il existait en même temps des anomalies des valvules aortiques (1).

Symptômes physiques de l'insuffisance des valvules aortiques.

L'*aspect extérieur* et la *palpation* donnent les signes que nous avons décrits comme appartenant à l'hypertrophie du ventricule gauche : quelquefois la voussure précordiale, une impulsion souvent énormément exagérée qui ébranle la paroi thoracique dans une grande étendue et assez fréquemment la soulève, un abaissement très-considérable de la pointe du cœur pouvant aller jusqu'à la huitième côte, et coïncidant avec le déplacement de la pointe en dehors. — La *percussion* indique également une augmentation de volume en longueur, à moins que la situation du lobe gauche du foie n'en rende les résultats incertains. — A l'*auscultation*, on entend le plus souvent sur le bord droit du sternum, à la hauteur du deuxième espace intercostal, un bruit anormal au second temps (2) qui est déterminé par les vibrations irrégulières des

(1) Une cause assez fréquente de la mort subite chez les malades atteints d'insuffisance aortique, consiste dans la complication assez commune de la lésion valvulaire avec une dilatation athéromateuse de l'aorte, ou même quelquefois avec de véritables anévrysmes de l'aorte dans sa portion ascendante, dans la crosse ou la partie descendante. V. C.

(2) Le bruit de souffle du deuxième temps perçu à la base dans l'insuffisance aortique est généralement ample, prolongé, doux, aspiratif ; lorsque l'insuffisance est accompagnée de rétrécissement, le premier bruit à la base est remplacé par un bruit de souffle très-rude, ayant au contraire le bruit de râpe, de scie, etc. : les souffles systoliques, en effet, sont toujours plus intenses que les souffles diastoliques. V. C.

valvules incomplétement tendues, rugueuses et altérées dans leur conformation. Très-rarement on entend, indépendamment du bruit anormal, le son normal, quoique faible, du second bruit, et ceci arrive, comme il paraît, dans les cas où l'une ou l'autre valvule restée saine a pu vibrer normalement sous le choc de la colonne sanguine. Le bruit anormal se propage ordinairement au loin jusqu'à la pointe aussi bien que le long du sternum, on l'entend même dans les parties latérales de la poitrine, et au dos près de la colonne vertébrale. Le premier bruit dans l'aorte est distinct et pur, dans les cas peu nombreux où l'insuffisance existe sans rétrécissement et sans rugosités sur la face inférieure de la valvule ; mais le plus fréquemment il montre les particularités qui le distinguent dans les rétrécissements de l'orifice aortique. Le premier bruit de la mitrale manque dans bien des cas, circonstance dont nous avons donné ailleurs (page 314) l'excellente explication de Traube. Les bruits dans l'artère pulmonaire sont normaux, toutes les fois qu'il n'existe aucune complication de ce côté. — Un signe caractéristique de l'insuffisance des valvules aortiques, quoique dépendant en grande partie de l'hypertrophie consécutive du ventricule gauche, ce sont les *phénomènes observés sur les artères périphériques* (1). Les carotides donnent des pulsations très-remarquables, souvent extraordinairement fortes. Lorsqu'on les ausculte, on n'entend pas, comme cela a lieu dans les conditions normales, deux sons distincts (dont le premier doit être considéré comme produit par les vibrations de la paroi artérielle distendue par l'ondée sanguine, tandis que le deuxième son est simplement le bruit des valvules semi-lunaires entendu au loin) ; le deuxième son manque ici, parce que les valvules semi-lunaires ne donnent pas de vibrations réguliers ; d'autres fois, quoique plus rarement, on entend, au lieu de ce son, le bruit anormal qui se produit près des valvules. D'après Bamberger, le premier son des carotides serait également étouffé ou remplacé par un bruit anormal, fait qu'il explique par l'excès de tension des parois de ces artères. Même les artères éloignées du cœur, et jusqu'aux petites artères, produisent pendant leur dilatation un son perceptible, déterminé par les vibrations de leurs parois. Un fait tout aussi remarquable, c'est la disposition sinueuse de ces vaisseaux et le pouls (2) vi-

(1) C'est dans l'auscultation de l'artère crurale qu'on trouvera les signes d'auscultation des artères les plus nets. Dans la plupart des cas d'insuffisance, l'artère crurale donne un choc au doigt qui la palpe : par l'auscultation au stéthoscope, on entend d'abord un bruit de souffle intense au premier temps, mais aussi un bruit de souffle au deuxième temps. Celui-ci est très-rapide, bref et peu intense : pour le percevoir bien nettement, il faut appuyer le rebord de la partie évasée du stéthoscope sur la partie inférieure du segment de l'artère qui est sous le stéthoscope. Par ce moyen, en effet, on met en évidence les vibrations de ce bruit de souffle en retour (Durozier). V. C.

(2) Niemeyer insiste peu sur les caractères fournis par le pouls radial ; c'est qu'en effet l'exploration du pouls par le toucher seul ne peut pas nous en faire connaître toutes les variations, et que, dans les cas peu nombreux où la palpation donne des signes diagnostiques importants, il ne peut le faire d'une façon aussi précise, aussi invariable et

sible aussi bien sur la radiale que sur des artères encore plus petites. Tous ces phénomènes, à l'exception du bruit diastolique anormal dans les carotides,

aussi complète qu'un instrument enregistreur. Aussi croyons-nous être utile à nos lecteurs en donnant à chacune des maladies du cœur les tracés du pouls qu'on obtient en employant l'appareil enregistreur du pouls, ou *sphygmographe* de M. Marey. On comprendra facilement qu'il nous est impossible dans ces notes de nous étendre sur l'analyse des travaux de M. Marey aussi longuement que le mériterait leur importance ; nous nous bornerons à donner les principaux types de variation du tracé du pouls dans ces maladies, en renvoyant ceux qui voudraient faire une étude plus complète des conditions physiologiques et pathologiques de la circulation, et des expériences qui jettent sur elle une si vive lumière, à l'excellent ouvrage de M. Marey (*). Bien que la sphygmographie n'ait pas encore dit son dernier mot dans l'étude des maladies du cœur, l'application pratique des données qu'elle fournit déjà doit être regardée comme un des moyens les plus précieux pour leur diagnostic.



FIG. 2. — État normal.

Si l'on jette les yeux sur cette figure qui représente une des formes du pouls normal, on voit que la ligne ascendante du tracé correspondant à la diastole artérielle est une ligne verticale et que le sommet de la pulsation forme un angle aigu mousse. La ligne descendante présente une irrégularité, un ressaut qui est le dicrotisme normal du pouls.

Du pouls dans l'insuffisance des valvules aortiques. — Dans tous les tracés, la ligne ascendante présente une verticalité qui exprime la brusquerie de l'expansion du vaisseau. Le sommet de cette ascension verticale se termine par une pointe aiguë ou par une sorte de crochet (fig. 3). La hauteur de la ligne d'ascension, qui donne au toucher la sensation de bondissement du pouls de Corrigan, loin d'être due à un accroissement de tension, est due à l'abaissement de la tension artérielle, ainsi que MM. Marey et Chauveau l'ont vérifié en déchirant les valvules aortiques chez le cheval. Lorsque l'on compare le pouls de l'insuffisance aortique avec le pouls normal et avec le tracé du ventricule gauche obtenu en introduisant une sonde cardiographique par l'aorte, il est facile de s'expliquer l'énorme amplitude du tracé de l'insuffisance. C'est qu'en effet le tracé du pouls ressemble beaucoup au tracé ventriculaire. Il était facile de le prévoir, puisque l'insuffisance a pour effet de supprimer le jeu des valvules sigmoïdes et de donner au contenu des artères la même pression qu'au sang renfermé dans le ventricule gauche.

Lorsque l'insuffisance est liée à l'altération sénile des artères, on observe, après le crochet du sommet de la diastole, un plateau plus ou moins horizontal qui caractérise l'altération sénile. Tel est le tracé suivant (fig. 3) :



FIG. 3. — Insuffisance aortique.

Dans les affections aortiques pures, le pouls est ordinairement régulier. V. C.

(*) *Physiologie médicale de la circulation du sang*, par le docteur Marey.

se produisent aussi dans l'hypertrophie prononcée du ventricule gauche, sans insuffisance des valvules aortiques. Mais il s'y joint un phénomène du côté des artères qui est pathognomonique de l'anomalie valvulaire en question. Ce phénomène consiste dans la rapidité avec laquelle disparaît la dilatation artérielle, dont la durée n'est que d'un instant. Ce pouls « bondissant » (*pulsus celerrimus*) s'explique par cette circonstance, que l'artère, qui était distendue pendant la systole ventriculaire, peut se vider dans deux sens opposés pendant la diastole.

Symptômes physiques du rétrécissement de l'orifice aortique (1).

L'*aspect extérieur* et la *palpation* fournissent les symptômes d'une hypertrophie simple du cœur gauche. L'impulsion se trouve renforcée, la pointe du cœur déplacée en bas et en dehors, mais ces deux symptômes n'atteignent pas le même degré que dans l'insuffisance. A la palpation, il n'est pas rare que l'on sente un frémissement prononcé dans la région de l'aorte, accompagnant la systole, phénomène qui serait très-rare, d'après Bamberger, dans l'insuffisance. — A l'*auscultation*, on entend près des valvules aortiques un bruit systolique anormal, ordinairement très-prononcé et se propageant au loin, en sorte qu'il est perçu dans toute l'étendue du cœur et couvre les autres bruits. Pendant la diastole, il est rare que l'on entende un son normal faible, ce qui correspondrait alors à un rétrécissement pur et simple ; ce dernier étant très-peu fréquent, on entend bien plus communément un bruit anormal au second temps comme au premier. — Le bruit anormal systolique de l'aorte se progage quelquefois, mais pas toujours, jusque dans les carotides, ou bien on y entend à sa place un son bref. — Le second bruit ne s'entend pas ordinairement non plus dans la carotide. Le pouls est aussi petit et compressible qu'il est plein et dur dans l'insuffisance.

(1) *Du pouls dans le rétrécissement de l'orifice aortique.* — Dans le cas de rétrécissement aortique, la difficulté que rencontre le sang à sortir du ventricule gauche ralentit la diastole artérielle : les artères ne sont pas distendues par une pression brusque et instantanée, et il en résulte que la ligne ascendante du tracé, au lieu d'être verticale comme à l'état normal, est représentée par une ligne oblique et courbe (fig. 4). Dans ce cas, les pulsations sont régulières, sans intermittences, à moins qu'il ne s'ajoute un certain degré de sénilité des artères.



FIG. 4. — Rétrécissement aortique.

Cette forme du pouls n'est pas constante parce qu'il se joint au rétrécissement aortique une hypertrophie du cœur gauche. V. C.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de l'*insuffisance* des valvules aortiques se confond dans ses parties essentielles avec celui de l'hypertrophie du cœur. Les excès de table, les libations, les excitations du corps et de l'esprit, doivent être soigneusement évités, les congestions actives vers le cerveau seront combattues en tenant journellement le ventre libre. Les saignées ne doivent être ordonnées que dans les cas où l'augmentation de la pression du sang sur le cerveau devient dangereuse. On sera d'autant plus sobre et plus circonspect dans l'emploi de ce moyen, que d'une manière presque évidente il favorise la dégénérescence du cœur, et qu'en rendant le sang plus fluide il augmente les dangers de l'hydropisie. L'emploi de la digitale n'est permis que pour combattre l'accélération et le renforcement passagers et excessifs de l'action du cœur. Bien différent sera le traitement dirigé contre le *rétrécissement de l'orifice aortique*. Il ne s'agit pas ici d'éloigner des hypérémies imminentes et de modérer l'action du cœur ; tout dépend, au contraire, du soin d'entretenir la nutrition générale et avec elle celle du cœur, afin que les contractions de cet organe se fassent avec une énergie suffisante pour vaincre la résistance qu'il rencontre près de l'orifice aortique. Un régime tonique, animal, même l'usage modéré du vin, etc. : voilà les moyens qui sont indiqués dans ce cas autant qu'ils sont contre-indiqués dans l'insuffisance. L'emploi de la digitale est évidemment dangereux, excepté dans les cas où l'action du cœur est tellement accélérée, que le ventricule gauche n'a absolument pas le temps, pendant la courte systole, de chasser son contenu à travers l'orifice rétréci. Ici, le besoin de ralentir l'action du cœur est tellement pressant, que l'on ne doit pas tenir compte du danger d'affaiblir par la digitale l'énergie des contractions.

ARTICLE II.

INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE GAUCHE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Le plus souvent l'*insuffisance de la valvule mitrale* naît d'une manière analogue à celle des valvules aortiques, cependant dans d'autres cas elle se fonde sur une altération morbide des muscles papillaires et des cordages tendineux, même il peut arriver que la mitrale ait été insuffisante pendant la vie, tandis que sur le cadavre on ne rencontre aucun changement appréciable. Le *rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire*, que l'on observe également en coïncidence presque constante avec l'insuffisance de la valvule mitrale, est dû, tantôt à une coarctation de l'anneau d'insertion, tantôt à la production d'adhérences entre les dentelures des valvules ou entre les cordages tendineux.

Quant à l'étiologie, les lésions de la mitrale sont presque toujours les suites d'endocardites ou de myocardites, bien plus rarement d'une dégénérescence athéromateuse. Dans les seuls cas où une anomalie de la valvule aortique se complique d'une anomalie de la valvule mitrale, cette dernière peut relever aussi bien que la maladie aortique de ce genre d'inflammation chronique qui forme la base de l'athérome.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans l'*insuffisance mitrale*, l'altération que l'on rencontre le plus souvent est un raccourcissement notable des dentelures, accompagné d'un épaississement et d'une induration de la valvule, qui très-souvent renferme des concrétions calcaires minces et plus ou moins étendues. Les expansions membraneuses du bord libre de la valvule manquent; ce bord constitue, au contraire, un bourrelet épais et difforme, où viennent s'insérer les fils tendineux qui naissent des muscles papillaires. Les fils plus délicats de second ordre, qui naissent des premiers et qui s'insèrent à ces expansions, ont disparu le plus souvent sans laisser de trace. — Dans d'autres cas, on trouve, au lieu de cet état de choses, ou en même temps, la valvule déchirée; plus fréquemment il arrive que la déchirure n'ait atteint que les fils tendineux, et l'on reconnaît clairement que ces derniers qui, le plus souvent sont couverts des végétations décrites précédemment, pouvaient être renversés avec la valvule pendant la systole ventriculaire, sous l'impulsion de l'ondée sanguine qui retournait à l'oreillette, entraînant avec elle la valvule et les fils rompus qui y adhèrent. Il arrive plus rarement que les fils tendineux de la valvule mitrale se soudent à la paroi du cœur, au point d'empêcher que les dentelures se rapprochent les unes des autres. — Enfin, dans des cas assez nombreux on rencontre une dégénérescence calleuse plus ou moins étendue des muscles papillaires comme la cause matérielle et palpable de l'anomalie en question; et quand cette cause vient à manquer, et à défaut d'autres modifications qui expliqueraient d'une manière satisfaisante l'insuffisance qui a notoirement existé, on est forcé d'admettre que des altérations non appréciables des muscles papillaires ont dû produire l'insuffisance. — Non moins intéressantes que caractéristiques sont les modifications que manifestent les cavités du cœur et leurs parois dans l'insuffisance de la valvule mitrale. L'oreillette gauche, dans laquelle le sang avait été tout d'abord refoulé pendant la systole, est constamment dilatée d'une manière notable, en même temps que ses parois sont augmentées d'épaisseur. Les veines pulmonaires, l'artère de même nom sont aussi dilatées; tel encore est le cœur droit, le ventricule aussi bien que l'oreillette. Le ventricule droit, dont la tâche avait été énormément augmentée, est tellement hypertrophié par suite de cette circonstance, que l'épaisseur de sa paroi est presque égale à celle du ventricule gauche. Lorsqu'on incise ses parois, elles ne s'affaissent pas comme d'habitude, l'incision reste au contraire béante, ab-

seulement comme si l'on ouvrait le ventricule gauche. — Presque toujours il existe en même temps une dilatation et une hypertrophie du ventricule gauche, qui pendant la diastole reçoit son sang sous une très-forte pression.

De même que dans l'insuffisance de la mitrale les dentelures étaient devenues plus courtes, de même nous les voyons plus étroites dans le *rétrécissement*, et le retrait avec induration des valvules dans le sens de la largeur est la cause la plus fréquente qui s'oppose à l'écoulement du sang de l'oreillette dans le ventricule. Or, comme tout naturellement les valvules qui se sont renflées par l'endocardite et dans lesquelles s'est développé un tissu cellulaire de nouvelle formation, ne peuvent que rarement se rétracter dans un seul sens, il en résulte que presque toujours elles deviennent et plus étroites et plus courtes : l'insuffisance se joint au rétrécissement. — Dans d'autres cas, les bords inférieurs des dentelures ou des cordages tendineux sont tellement adhérents entre eux, que la valvule mitrale forme un entonnoir dont le bout évasé correspond à l'oreillette, le bout le plus étroit au ventricule, et l'ouverture de ce dernier est tellement faible que souvent il est impossible d'y introduire le petit doigt. — Les végétations connues qui, dans ces cas comme dans l'insuffisance, recouvrent très-fréquemment la valvule sous forme de concrétions denses et verruqueuses, peuvent encore contribuer à rétrécir l'orifice. — Dans le rétrécissement de la valvule mitrale l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, l'artère pulmonaire, le ventricule droit et l'oreillette droite sont également toujours dilatés, et la dilatation de ces cavités coïncide avec l'hypertrophie des parois signalée plus haut. Par contre, le ventricule gauche se comporte d'une manière tout opposée à sa manière d'être dans l'insuffisance. Dans celle-ci nous l'avons vu hypertrophié et dilaté ; dans le rétrécissement il est le plus souvent étroit, et ses parois sont plutôt amincies qu'hypertrophiées. Déjà nous avons expliqué ce phénomène : quelle que soit la pression sous laquelle le sang est propulsé dans le ventricule gauche, la paroi interne de ce ventricule ne s'en ressent que peu, attendu que l'augmentation de la force de propulsion est paralysée par l'augmentation de la résistance près de l'orifice rétréci.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'effet des anomalies de la valvule mitrale sur la circulation et la distribution du sang devrait être essentiellement le même que celui que nous avons vu suivre les anomalies non compensées des valvules aortiques ; cependant il en est autrement, car ici encore nous voyons une compensation s'établir. Supposons une insuffisance qui pendant la systole ventriculaire ne laisserait pénétrer qu'une partie du sang dans l'aorte et en repousserait une autre dans l'oreillette gauche, ou bien un rétrécissement qui pendant la diastole laisserait arriver trop peu de sang au ventricule gauche : dans l'un et l'autre cas, la quantité de sang mise en mouvement devrait être plus petite et la circulation

ralentie. De même, les artères de la grande circulation devraient contenir trop peu de sang et le rétrécir sous l'influence de leur élasticité, en même temps que le sang, trop peu abondant dans le système aortique, s'accumulerait dans la petite circulation; et si ce dernier système n'était pas d'une capacité suffisante pour recevoir toute cette masse liquide, il faudrait que celle-ci s'arrêtât plus loin et engorgeât les veines de la grande circulation. Toutes ces anomalies de la circulation et de la distribution du sang deviennent moins sérieuses dans les altérations des valvules aortiques, grâce à l'hypertrophie du ventricule *gauche;* or, *une grande partie de ces anomalies, mais pas toutes,* trouvent également leur compensation dans le cas d'altérations de la valvule mitrale; cette compensation consiste dans l'hypertrophie du ventricule *droit.* Le cœur droit, dilaté et hypertrophié, pousse le sang dans les vaisseaux de la petite circulation en si grande abondance et avec une énergie telle, que le sang des veines pulmonaires emprisonné dans les parois distendues de ces vaisseaux supporte une très-haute pression. Il en résulte que ce liquide, en faisant abstraction même de l'effet de l'oreillette hypertrophiée, se précipite dans le ventricule gauche avec une force et une vitesse si grandes, que l'influence du rétrécissement en est complétement effacée. Le ventricule gauche, malgré l'existence de ce dernier, reçoit une suffisante quantité de sang, la circulation n'est pas ralentie, ni le contenu de l'aorte diminué. Il résulte encore de cette accumulation de sang dans les veines pulmonaires et de cette grande distension de leurs parois, que malgré l'insuffisance, la régurgitation du sang ne peut être considérable; au contraire, il arrive ici, comme nous l'avons vu plus haut, que le ventricule gauche est le plus souvent dilaté et hypertrophié à la fois, en sorte que, quand même une partie du sang viendrait à régurgiter, l'aorte n'en recevrait pas moins son contingent. De cette façon, l'hypertrophie du ventricule droit prévient le ralentissement de la circulation, le faible contenu des artères, le trop-plein des veines de la grande circulation; mais il est *une* anomalie que l'hypertrophie du ventricule gauche pouvait prévenir dans les maladies des valvules aortiques, et que l'hypertrophie compensatrice du ventricule droit ne saurait prévenir dans les maladies de la valvule mitrale : c'est la *surabondance du sang dans les vaisseaux de la petite circulation.*

Ce raisonnement physiologique ou plutôt physique se trouve corroboré en tout point par les faits cliniques. Les malades atteints d'affections de la valvule mitrale *souffrent toujours de dyspnée* par suite de la grande hypérémie du poumon. Comme les vaisseaux des bronches sont moins sujets à l'hypérémie que ceux des alvéoles, la dyspnée n'est pas constamment liée à un catarrhe bronchique; mais comme les artères bronchiques s'anastomosent avec les artères pulmonaires, comme il arrive même qu'une partie du sang des ramifications capillaires des artères bronchiques se déverse dans les veines pulmonaires, on voit dans la plupart des cas cette dyspnée se compliquer petit à petit d'*un catarrhe bronchique.* L'hypérémie excessive du poumon qui,

comme nous l'avons reconnu ailleurs, laisse à sa suite l'*induration pigmentée*, donne encore lieu à l'*infarctus hémorrhagique*, dont nous avons décrit les symptômes dans le chapitre qui lui est consacré. Déjà dans cette période, mais bien plus souvent à une époque ultérieure, les malades peuvent succomber à un *œdème pulmonaire aigu*, quand par l'effet de la stase dans les veines de la grande circulation et dans le canal thoracique le sérum est devenu trop fluide, et lorsque des efforts ou d'autres causes rendent plus énergique l'action du cœur droit hypertrophié.

Les malades atteints d'une insuffisance et d'un rétrécissement mitral jouissent souvent, à la dyspnée près, d'un bien-être relatif, comme ceux qui présentent des anomalies des valvules aortiques, et l'on se tromperait étrangement si l'on voulait considérer un aspect cyanotique comme le signe constant d'une altération de la valvule mitrale. Dans le rétrécissement, surtout quand il est lié à l'insuffisance, la compensation se fait souvent de très-bonne heure déjà d'une manière incomplète ; du moins les malades sont pâles, leurs artères étant faiblement remplies ; mais cette diminution du contenu des artères ne suffit pas encore pour occasionner une pléthore veineuse appréciable, d'autant plus qu'une grande partie du sang se trouve alors accumulée dans la petite circulation.

Après une durée plus ou moins longue, cet état change de face. L'hypertrophie compensatrice du ventricule droit ne sort pas de certaines limites, tandis que les anomalies valvulaires augmentent par l'effet d'une endocardite nouvelle, ou bien, on voit naître les conditions décrites au chapitre précédent, qui rendent impossible la compensation. L'aorte et ses branches commencent à être de moins en moins remplies (1) ; les veines et les capillaires de la peau sont gorgés de sang, les lèvres et les joues deviennent bleuâtres, même d'un bleu foncé. La difficulté du dégorgement des veines cérébrales fait naître des pesanteurs de tête, de la céphalalgie, etc. ; de très-bonne heure le foie se congestionne, les malades accusent une sensation de pression à l'hypochondre droit et croient sentir quelque chose qui distend cette région ; le foie forme une tumeur facile à mesurer par la percussion et la palpation et descendant presque jusqu'au nombril. La stase, dans les veines hépatiques, peut être assez considérable pour que les vaisseaux distendus compriment des conduits biliaires, en sorte qu'un arrêt et une résorption de la bile peuvent avoir lieu ; alors les téguments prennent une légère teinte jaune, et la couleur de la cyanose avec laquelle se combine celle de l'ictère communique au malade une teinte verdâtre. La stase dans les veines de l'estomac et de l'intestin donne lieu au catarrhe chronique de ces organes ; les veines hémorrhoïdales s'engorgent ; la stase des veines utérines occasionne des anomalies de la menstruation, etc. Lorsque enfin la stase des veines rénales devient considérable, il

(1) Traube cite comme symptômes très-caractéristiques du faible contenu de l'aorte la diminution de la sécrétion urinaire. (*Note de l'auteur.*)

survient des anomalies dans la sécrétion urinaire, telles qu'on les produirait au plus haut degré par la ligature des veines rénales : l'urine, devenue plus rare, contient de l'albumine, des globules sanguins, des cylindres fibrineux (1). Mais, en outre de tous ces symptômes, la stase veineuse en amène un autre des plus importants, et qui accompagne le plus constamment les anomalies de la valvule mitrale d'existence ancienne, nous voulons parler de l'*hydropisie*. Comme déjà nous l'avons fait pressentir plus haut, la fluidification du sang et surtout l'appauvrissement de ce liquide en albumine contribuent essentiellement à produire ce phénomène. L'appauvrissement du sang s'explique facilement par la stase qui des veines doit se communiquer au canal thoracique, mais une stase dans le canal thoracique doit *nécessairement* empêcher l'arrivée dans le sang des matériaux de la nutrition. L'hydropisie commence presque toujours par les extrémités, le plus souvent autour des malléoles; de là elle s'étend petit à petit aux cuisses, aux parties génitales externes, au tissu cellulaire sous-cutané des téguments abdominaux, enfin à tout le reste du corps. Les poches formées par les membranes séreuses deviennent également le siége d'épanchements hydropiques : ainsi nous voyons naître l'ascite, l'hydrothorax, l'hydropéricarde. Depuis la première apparition de l'œdème autour des malléoles jusqu'à cette hydropisie générale, au milieu de laquelle les malades finissent par périr, il peut se passer des années pendant lesquelles ils se portent tantôt mieux, tantôt plus mal; pendant ce temps le gonflement des pieds tantôt augmente, tantôt diminue. Dans d'autres cas, dès l'instant où les premières traces d'hydropisie se sont manifestées, le malade approche rapidement de sa fin. Très-souvent, à côté d'une hydropisie excessive des parties génitales, des aines, etc., on voit naître un érythème qui tourmente extrêmement le malade et peut donner lieu à une gangrène diffuse de la peau. Lorsque enfin il s'est développé un hydrothorax et un hydropéricarde, la situation des malades devient tout à fait désespérée. La dyspnée est au comble, le malade ne supporte plus d'être couché, les alvéoles pulmonaires s'emplissent de plus en plus de sérum, et l'acide carbonique mêlé en excès au sang produit enfin un effet narcotique ultime, seul bénéfice de la dernière heure. Tandis que la plupart des malades succombent à l'hydropisie et finalement à l'œdème pulmonaire, il en est un petit nombre qui meurent des suites de métastases, d'infarctus hémorrhagiques du poumon, ou de maladies intercur-

(1) L'idée que l'on doit attacher à la maladie de Bright est comprise dans des limites tantôt si larges, tantôt si étroites selon les divers auteurs, que le différend sur la question de savoir si une stase dans les veines rénales peut, oui ou non, suffire à produire un état que l'on doit appeler la maladie de Bright, ne peut, au fond, trouver une solution. Que si l'on s'attache à l'idée d'après laquelle une inflammation ne pourrait exister sans *irritation*, on est, au fond, tout aussi peu en droit de compter au nombre des inflammations l'affection des reins due à une simple stase veineuse, que cet autre état connu sous le nom de *pneumonie hypostatique*. (*Note de l'auteur.*)

rentes. La part que peut prendre à l'accélération de la fin une complication de la maladie de Bright, est difficile à apprécier dans un cas donné. Dans tous les cas, l'albuminurie, qu'elle dépende ou non de la maladie de Bright, favorise la disposition à l'hydropisie.

Symptômes physiques de l'insuffisance de la valvule mitrale (1).

Aspect extérieur et palpation. — Comme le cœur droit qui s'appuie contre le sternum et les cartilages costaux inférieurs du côté gauche, se trouve avoir l'épaisseur du ventricule gauche dans l'insuffisance de la mitrale, on voit, on sent fréquemment dans toute l'étendue où le ventricule droit touche la paroi thoracique, un fort ébranlement, même un soulèvement et un abaissement alternatifs. On voit souvent d'une manière évidente le soulèvement commencer par les côtes et les espaces intercostaux supérieurs et s'étendre de là vers le bas, observation qui prouve bien que le mouvement exécuté par le cœur n'est pas à comparer à un mouvement de bascule (Skoda, Bamberger). L'impulsion de la pointe est large et déplacée du côté de l'aisselle. En même temps que le thorax, l'épigastre s'ébranle d'une manière rhythmique. Tous ces symptômes, nous avons appris à les connaître à l'occasion de l'hypertrophie du cœur droit à laquelle ils appartiennent. — La *percussion* donne l'étendue plus grande en largeur de la matité précordiale, que nous avons également signalée plus haut. — A l'*auscultation* on entend le plus souvent près de la pointe un bruit anormal très-fort qui remplace le premier son, bruit que déterminent les vibrations irrégulières de la valvule qui est rude et inégale, et par là se trouve dans les conditions les plus défavorables pour vibrer normalement (voy. *Endocardite*). Quelquefois, on entend mieux le bruit quand on ausculte un peu plus au-dessus et en dehors de l'endroit qui correspond ordinairement à la pointe du cœur, et cela parce que le cœur droit hypertrophié a repoussé pour ainsi dire le ventricule gauche de la paroi thoracique, en sorte que la pointe, qui est formée par ce ventricule, est également déje-

(1) D'après Marey, le pouls est presque toujours *irrégulier* dans l'insuffisance mitrale. Ce ne sont pas ici des variations périodiques dans les intervalles du pouls, comme dans l'altération sénile des artères ; c'est une irrégularité complète qui ne semble soumise à aucune règle. L'amplitude du pouls diminue : de temps en temps une pulsation plus forte se fait sentir et les petites pulsations qui lui succèdent présentent ordinairement un dicrotisme très-prononcé, ce qui tient au petit volume de l'ondée sanguine envoyée par les systoles ventriculaires correspondantes. La figure 5 représente le tracé d'une insuffisance mitrale compliquée d'altération sénile, ce qui se reconnaît au plateau que présente le sommet des pulsations les plus amples.



FIG. 5. — Insuffisance mitrale.

tée(1). Le second bruit qui s'entend au niveau des ventricules étant simplement propagé des artères, ne montre aucune anomalie dans l'insuffisance simple de la mitrale. Au niveau de l'aorte les bruits sont faibles, au niveau de l'artère pulmonaire ils sont renforcés, surtout le second ; et ce renforcement qui devient encore plus manifeste par le contraste est d'une haute signification pathognomonique. Parfois, on sent même à la naissance de l'artère pulmonaire une impulsion manifeste pendant la diastole. — Un pouls veineux proprement dit, consistant dans la dilatation rhythmique des veines, ne se rencontre jamais dans l'insuffisance simple de la valvule mitrale sans complication d'anomalies de la valvule tricuspide; mais il n'est pas rare d'observer un faible *frémissement*, une *ondulation* des veines jugulaires, isochrone avec la systole ventriculaire. Ce phénomène dépend de ce que la forte impulsion qui ébranle la valvule tricuspide se ressent au loin le long de la colonne sanguine qui, depuis cette valvule jusqu'aux veines jugulaires, forme un tout continu, à peine interrompu par les valvules veineuses si minces et si délicates. Ces dernières peuvent bien empêcher une régurgitation du sang, mais elles ne s'opposent nullement à ce frémissement du contenu des vaisseaux, frémissement qui passe par-dessus les valvules (Bamberger).

Symptômes physiques du rétrécissement de l'orifice mitral (2).

L'*aspect extérieur* et la *palpation* nous permettent encore dans cette maladie de reconnaître les signes d'une hypertrophie excentrique du cœur droit. L'impulsion du cœur n'est ordinairement pas renforcée au même point que

(1) M. Bouillaud insiste avec raison dans le diagnostic des lésions de la valvule mitrale et en particulier de l'insuffisance sur la grande irrégularité des battements du cœur C'est ainsi qu'en auscultant la région précordiale, on pourra percevoir un désordre tel que le mot d'*ataxie* ou *folie du cœur* le caractérise parfaitement. D'autres fois il existe une inégalité très-manifeste des battements du cœur, de telle sorte qu'une pulsation forte est rapidement suivie de deux ou trois pulsations beaucoup plus faibles. Lorsqu'on palpe le pouls en même temps qu'on ausculte le cœur, les pulsations fortes sont seules bien appréciables au toucher : le sang arrive bien cependant aux artères, mais en si faible quantité qu'il ne soulève pas le doigt. C'est ce qu'on a appelé les fausses intermittences (Bouillaud, Racle).: le sphygmographe montre bien alors qu'il y a autant de pulsations artérielles que de contractions cardiaques. Ce contraste entre les contractions très-fortes soulevant la main appliquée sur la région précordiale et un pouls extrêmement petit, filiforme, ondulé ; ces inégalités et ces irrégularités sont des symptômes tellement importants des lésions de la valvule mitrale que leur constatation permet de les affirmer avant qu'on ait ausculté le cœur, et de maintenir le diagnostic même en l'absence d'un bruit de souffle systolique. Ce dernier en effet peut n'être pas observé lorsque le désordre du cœur est porté à un très-haut degré, ou bien il peut être réduit à un bruit râpeux perceptible seulement dans un espace très-limité, très-bref, et constaté uniquement dans les fortes contractions ventriculaires. V. C.

(2) *Du pouls dans le rétrécissement mitral.* — Lorsque le rétrécissement mitral est

dans l'insuffisance, le cœur gauche ne prenant aucune part à l'hypertrophie. En outre, on sent bien plus souvent que dans l'insuffisance, près de la pointe, un léger frémissement, frémissement cataire, qui accompagne le choc du cœur. A l'*auscultation* on entend presque toujours pendant la diastole, près de la pointe, un bruit normal prolongé. Si dans les conditions normales le sang peut s'engager dans le large orifice sans faire entendre un bruit de frottement, il faut au contraire qu'un pareil bruit prenne naissance toutes les fois que le sang est propulsé avec une grande force dans l'orifice rétréci. Le bruit est d'autant plus fort que le sang arrive plus vite, et que la surface sur laquelle il passe est plus rugueuse et plus couverte d'inégalités. Comme il faut au sang un temps assez long pour traverser cette étroite ouverture et remplir le ventricule, le bruit anormal qui se produit dans le rétrécissement de l'orifice mitral dure plus longtemps que tout autre, même il remplit presque toujours la pause entière jusqu'au bruit systolique suivant, qui vient en quelque sorte y couper court. Aussi Traube appelle le bruit présystolique de la pointe, un symptôme pathognomonique du rétrécissement de l'orifice mitral (1). Lorsqu'il n'existe aucune rugosité dans le rétrécissement, que ce dernier est modéré, et que la masse du sang est diminuée, ce bruit peut manquer. En même temps et à côté de lui, on peut entendre distinctement le deuxième son d'origine artérielle, propagé jusque-là, pourvu que le bruit anormal ne soit pas trop fort. Suivant que la valvule sera plus ou moins apte à fermer exactement l'ouverture, on entendra soit un bruit normal, soit un bruit anormal au premier

assez prononcé pour produire un souffle diastolique, il supprime l'irrégularité du pouls. Lorsqu'il existe un double bruit de souffle, dans un rétrécissement avec insuffisance mitrale, le pouls est également régulier, de même que lorsqu'on observe un bruit pré-



Fig. 6. — Rétrécissement de la valvule mitrale.

systolique. Dans tous ces cas, le tracé du pouls se rapproche beaucoup de l'état normal, en sorte qu'on diagnostique le rétrécissement par le caractère négatif du pouls. V. C.

(1) Notre excellent maître, M. Hérard, a établi sur des faits cliniques (*) suivis de nécropsie, que le rétrécissement mitral est susceptible de produire, avec des degrés divers de fréquence toutefois, un bruit de souffle systolique, ou un bruit de souffle présystolique, ou un bruit de souffle diastolique ; et que quelquefois, surtout chez les vieillards, il ne s'annonce par aucun bruit anormal. Il est facile de comprendre qu'un rétrécissement mitral ne produise aucun bruit quand on tient compte de la lenteur et de la continuité de l'entrée du sang dans le ventricule pendant la diastole : aussi est-il de règle que les bruits diastoliques sont toujours relativement plus rares et plus doux que les bruits systoliques : aussi les bruits systoliques qu'on entend à la pointe sont-ils dus, dans les cas dont

(*) *Archives générales de médecine*, 5e série, t. II et III, 1853.

temps. Le second bruit dans l'artère pulmonaire doit naturellement aussi dans cette affection être renforcé outre mesure.

§ 4. — Traitement.

On ne doit compter en aucune façon sur la possibilité de redresser les anomalies de la valvule mitrale par un traitement quelconque. Encore, en face de l'hypertrophie consécutive du ventricule droit, qui du reste exerce une influence salutaire sur la distribution du sang, nous sommes réduits à l'impuissance. Il ne s'agira donc ici que d'un traitement symptomatique des phénomènes les plus saillants et les plus menaçants à la fois.

L'hypérémie pulmonaire est une conséquence nécessaire des anomalies de la valvulve mitrale; on ne saurait ni la prévenir ni y remédier d'une manière durable. Seulement, quand elle menace de devenir excessive, quand l'œdème du poumon est imminent, on devra agir avec énergie; la réserve que nous venons de recommander est d'autant plus nécessaire que le moyen le plus efficace contre l'hypérémie, la *saignée*, est toujours un remède très-périlleux pour ces malades, tout en admettant qu'il détourne le danger du moment. Malgré la pléthore veineuse une transsudation augmentée du sérum dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané pourrait ne pas avoir lieu avant la saignée; après cette opération, la masse liquide sera bientôt redevenue la même; mais le sérum aura tant perdu de sa consistance, qu'une pression sous laquelle il ne s'épanchait pas auparavant suffira maintenant pour le faire transsuder, — et c'est ainsi que les premiers symptômes de l'hydropisie suivent souvent de près la première saignée. Ce souci de l'avenir ne doit pas, il est vrai, nous empêcher de pratiquer une saignée toutes les fois que la conservation immédiate de la vie peut en dépendre. (Voyez les chapitres de l'*Hypérémie* et de l'*Œdème pulmonaire*.)

Dans la *digitale* nous possédons un moyen bien puissant pour tempérer, non-seulement les hypérémies pulmonaires, mais encore les symptômes de stase sanguine dans la grande circulation lorsqu'ils se développent dans le cours des maladies de la valvule mitrale. Toutefois, ceci s'applique de préférence, sinon exclusivement, au rétrécissement. Si l'on réussit dans cette dernière affection

il s'agit ici, à l'insuffisance de la valvule mitrale qui vient compliquer le rétrécissement, mais ce bruit systolique peut être prolongé, filé (Bouillaud). M. le docteur Duroziez indique dans le rétrécissement mitral un rhythme qu'il regarde comme caractéristique et qu'il représente par la phrase *ffout-ta-ta-roù* : la première syllabe est le bruit du premier temps; les deux *ta-ta* sont les deux claquements isolés des valvules aortiques et pulmonaires, le dédoublement du second temps, et la syllabe *roù* par laquelle se termine la révolution du cœur est un bruit de roulement qui se fait entendre pendant toute la diastole. Ce bruit de roulement est causé par le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule : on l'entend à la pointe du cœur, un peu en dehors du mamelon, et il est l'analogue des bruits présystoliques de MM. Fauvel, Hérard et Traube. V. C.

à ralentir par la digitale l'action du cœur, l'oreillette gagne le temps nécessaire pour faire pénétrer son contenu dans le ventricule à travers l'orifice rétréci. Quelquefois (Traube) la systole et la diastole se laissent par ce moyen prolonger à un tel point que le bruit anormal que l'on entend près de la pointe finit par être séparé par une petite pause du son systolique qui va suivre, — que par conséquent on ne peut plus l'appeler présystolique. Cet effet est souvent suivi d'un soulagement remarquable : la respiration devient plus libre, le foie se dégorge, la cyanose et l'hydropisie se modèrent. De pareils succès n'ont pas été obtenus par moi dans l'insuffisance où ils sont à la vérité beaucoup plus difficiles à concevoir ; le plus souvent, au contraire, j'ai vu les symptômes s'aggraver après l'emploi de la digitale, quand je l'administrais dans l'insuffisance compliquée d'une forte hydropisie. Tout au plus est-il permis de croire à l'indication de la digitale lorsque l'action du cœur est tellement accélérée, que les contractions semblent se faire d'une manière incomplète.

On est en droit de se demander très-sérieusement si les *diurétiques* exercent une influence quelconque sur l'hydropisie des individus atteints de maladies du cœur. Si la digitale produit dans ces cas un effet diurétique, c'est sans doute toujours parce qu'elle améliore l'état de la circulation, qu'elle permet au sang d'arriver en plus grande quantité dans l'aorte, et partant dans les artères rénales et les glomérules des capsules de Malpighi. Un médicament capable d'augmenter la sécrétion urinaire supprimée chez les individus atteints de maladies du cœur devrait, ou comme la digitale exercer une influence sur la circulation en général, ou produire une dilatation des vaisseaux artériels rénaux, pour qu'une plus grande quantité de sang pût y arriver malgré le faible contenu de l'aorte ; ou bien enfin il faudrait qu'il modifiât la structure des parois vasculaires dans les reins, au point d'en faire en quelque sorte des filtres plus grossiers laissant passer plus rapidement le liquide. Certes, tant que la classe des diurétiques jouira encore du moindre crédit, on se résoudra difficilement à se passer du tartrate boro-potassique (crème de tartre soluble), des carbonates alcalins, de la scille, en voyant de jour en jour diminuer la sécrétion urinaire à mesure que l'hydropisie fait des progrès ; — dans tous les cas, l'effet de ces médicaments sur la diurèse et l'hydropisie des individus atteints de maladies du cœur est difficile à comprendre et extrêmement insignifiant.

Grands et brillants sont au contraire les résultats obtenus dans ces sortes d'hydropisie par les *préparations ferrugineuses* et une *nourriture riche en albumine et autres substances protéiques* Nous avons déjà dit antérieurement que nous ne savons nullement nous expliquer l'influence si réelle exercée par les préparations ferrugineuses sur la composition du sang, influence qui consiste dans une augmentation des globules rouges et de l'albumine. Mais tout aussi bien que la saignée, en délayant le sang, favorise l'hydropisie, les préparations ferrugineuses et une alimentation azotée exercent un effet antihydropique

en rendant le sérum plus concentré, et méritent, à ce titre, e plus grand crédit dans le traitement des anomalies de la valvule mitrale et des valvules aortiques.

Un traitement symptomatique institué de la sorte et tenant compte des diverses phases de la maladie peut rendre de grands services; les idées exclusives nuisent, au contraire, ici comme ailleurs.

ARTICLE III.

INSUFFISANCE DES VALVULES SEMI-LUNAIRES ET RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE PULMONAIRE.

S'il est vrai que l'endocardite n'atteint presque jamais le cœur droit pendant la vie extra-utérine, si l'athérome de l'artère pulmonaire est un fait rare, on comprend facilement pourquoi des anomalies valvulaires qui, du reste, relèvent presque toujours de l'un ou de l'autre de ces états morbides, ne s'observent que très-rarement, et seulement par exception auprès de l'orifice de l'artère pulmonaire. L'*insuffisance* dépend ici des mêmes conditions que celle des valvules aortiques. Les cas rares de *rétrécissement* qui ont été décrits, ne se rapportent même pas toujours à l'anneau valvulaire; on les a vus produits en partie par des callosités annulaires garnissant le pourtour du cône artériel de l'artère pulmonaire.

Les symptômes qu'on observe dans l'*insuffisance* des valvules pulmonaires paraissent appartenir de préférence à l'hypertrophie excentrique du ventricule droit, tout comme les symptômes qu'on observe dans l'insuffisance des valvules aortiques appartiennent de préférence à l'hypertrophie excentrique du ventricule gauche. Le contenu sanguin des poumons dans les cas qui ont été observés n'était pas anormalement diminué, mais plutôt anormalement augmenté; la dyspnée, les infarctus hémorrhagiques, même la tuberculose pulmonaire se montraient pendant la durée de l'insuffisance. — Ici encore, le *rétrécissement* paraît moins complétement corrigé par une hypertrophie consécutive du cœur, en sorte que le rétrécissement de l'orifice pulmonaire se complique de bonne heure des symptômes de la pléthore veineuse dans la grande circulation, de cyanose, d'hydropisie, etc.

Le diagnostic des anomalies des valvules pulmonaires ne peut être obtenu qu'à l'aide de l'examen physique, les troubles fonctionnels qui se présentent dans cette maladie se prêtant à des interprétations trop variées. Dans l'un et l'autre état, mais d'une manière plus prononcée dans l'insuffisance, nous trouvons les symptômes si souvent exposés de l'agrandissement du cœur droit; et dans le rétrécissement on perçoit pendant la systole, dans l'insuffisance pendant la diastole, le bruit anormal de l'artère pulmonaire; par conséquent, on doit aller à sa recherche sur le troisième cartilage costal gauche. Les bruits anormaux se produisent de la même manière que dans l'aorte lorsque les conditions sont analogues; ils se propagent le plus distinctement sur le ven-

tricule droit et sur la partie supérieure gauche de la poitrine; par contre, dans les carotides on ne les entend jamais. La très-grande rareté des anomalies dont il est ici question doit nous rendre toujours extrêmement circonspects dans le diagnostic, et l'on doit bien vérifier si les bruits anormaux entendus aux environs de l'artère pulmonaire ont bien leur plus grand éclat dans ce point, et si par hasard le son ne s'y est pas transmis de l'artère-aorte.

Le traitement des anomalies de la valvule pulmonaire ne peut encore être que symptomatique, et pour combattre les symptômes les plus dangereux il faut suivre à peu près les mêmes règles que celles qui ont été tracées dans les chapitres précédents.

ARTICLE IV.

INSUFFISANCE DE LA VALVULE TRICUSPIDE, ET RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE AURICULO-VENTRICULAIRE DROIT.

Des raisons théoriques faisaient considérer autrefois l'insuffisance de la valvule tricuspide, surtout une certaine insuffisance dite relative, comme une anomalie valvulaire très-répandue. On trouvait l'orifice énormément agrandi, et l'on admettait que la valvule avait dû être incapable de le fermer. Cette insuffisance relative, si toutefois elle se présente, est, dans tous les cas, un fait rare. Pendant que l'orifice s'élargit, la valvule également devient plus large et plus longue, et se trouve presque toujours suffisante pour fermer l'orifice, même agrandi. De même, on rencontre assez rarement, à l'état *primitif* et *indépendant*, des maladies de la tricuspide, telles que l'épaississement et le racornissement; il est plus commun de voir ces maladies coexister avec quelque anomalie de la mitrale. Bamberger considère même la combinaison des maladies de la mitrale et de la tricuspide comme étant des plus fréquentes, et de mon côté, j'ai plus d'une fois observé simultanément un rétrécissement considérable de la mitrale, et un racornissement de la tricuspide avec déchirure de ses fils tendineux.

Dans l'insuffisance de la tricuspide, dont nous parlerons ici presque exclusivement à raison de la rareté extraordinaire du rétrécissement, le sang est rejeté dans les veines caves pendant la systole ventriculaire. Or, le ventricule droit étant le plus souvent hypertrophié, par suite d'une anomalie de la mitrale, cette régurgitation du sang dans les veines caves se fait avec une grande force. Les veines caves et, plus loin, les jugulaires sont extraordinairement dilatées; les *valvules dans la jugulaire* qui opposerait une barrière à la régurgation, si le calibre de ces veines était anormal, deviennent *insuffisantes*, à cause de cette dilatation, et le phénomène s'étend par-dessus ces valvules jusqu'aux vaisseaux de la région cervicale. *La pulsation vraie que l'on voit et sent distinctement dans les veines jugulaires, énormément distendues, est un signe pathognomonique de l'insuffisance de la tricuspide.* En outre, on entend un bruit anormal systolique, très-apparent à la partie inférieure du

sternum, lequel, réuni au pouls veineux, fixe le diagnostic. Encore ici, faut-il s'assurer si le bruit anormal a bien sa plus grande force à l'endroit indiqué, et si par hasard il n'y est pas transmis de l'aorte ou du ventricule gauche.

L'insuffisance de la tricuspide produisant la stase sanguine la plus prononcée dans les veines de la grande circulation, elle occasionne plus vite que toutes les autres anomalies valvulaires la cyanose et l'hydropisie (1).

CHAPITRE VII.

DÉGÉNÉRESCENCES DU CŒUR. PRODUCTIONS ANORMALES. PARASITES.

§ 1er. — Anatomie pathologique. Pathogénie et étiologie.

1° Il n'est pas rare de rencontrer dans les cadavres des individus morts de typhus, de septicémie, de fièvre puerpérale, etc., une *mollesse*, un *relâchement*, une *friabilité extraordinaires* de la substance musculaire du cœur, au point que « cette dernière prend les caractères de la chair à moitié cuite » (Rokitansky). Une modification essentielle de texture ne peut être constatée; on doit, en outre, se garder de prendre un cœur relâché par les effets de la putréfaction pour un organe ramolli et relâché pendant la vie. L'état plus ou moins avancé de décomposition des autres organes donne le moyen de distinguer les deux états.

2° *Cœur gras*. — On doit en distinguer deux espèces : *a*. l'augmentation considérable des masses graisseuses qui recouvrent, à l'état normal, la surface du cœur; *b*. la métamorphose graisseuse des faisceaux primitifs eux-mêmes. Dans la première espèce on rencontre sur le cœur, surtout sur le trajet des artères coronaires, le long des bords de l'organe et dans le sillon qui sépare les ventricules, une couche de graisse qui peut aller jusqu'à un centimètre et demi d'épaisseur. Au-dessous, la substance musculaire est ou dans son état normal, ou bien atrophié et amincie sous la pression de la graisse. Dans quelques cas, l'atrophie de la substance musculaire se fait pendant la formation nouvelle de tissu adipeux, sans que ce dernier prenne un développement extraordinaire. Cette végétation de graisse s'est donc accomplie, *dans ce cas*, aux dépens de la substance musculaire, de telle sorte que la paroi du cœur, qui conserve son épaisseur normale, n'est formée que par un tissu

(1) Quand une anomalie valvulaire en complique une autre, les symptômes de la première se modifient. Les modifications varient selon que la première anomalie exerce sur la distribution du sang les mêmes effets que la dernière, ou au contraire des effets opposés, et selon que l'une ou l'autre des deux anomalies prédomine. Les symptômes des affections valvulaires compliquées se laissent facilement déduire des explications contenues dans les derniers chapitres. (*Note de l'auteur.*)

graisseux. Le *développement excédant de la graisse* à la surface du cœur se rencontre assez fréquemment chez les individus chargés d'embonpoint, sains du reste, surtout lorsqu'ils sont arrivés à un âge avancé; mais on le trouve également chez les cancéreux, les tuberculeux et autres individus cachectiques, principalement chez les ivrognes. — La *métamorphose graisseuse des faisceaux primitifs* consiste dans la transformation des fibrilles en granulations graisseuses remplissant petit à petit tout le sarcolemme, et se réunissant plus tard en grosses gouttes de graisse liquide. Par là, la substance charnue se trouve changée de couleur et transformée en une masse d'un jaune pâle qui se déchire facilement. La métamorphose graisseuse des muscles du cœur est tantôt répandue sur d'assez grandes surfaces, tantôt elle ne se manifeste qu'à quelques endroits circonscrits, principalement sur les muscles papillaires. Elle figure assez souvent comme épiphénomène du marasme sénile à côté de l'arc sénile, de la dégénérescence graisseuse des artères, etc., ou bien on l'observe dans ces états de marasme que l'on rencontre de bonne heure chez les cancéreux, les individus atteints de maladie de Bright, les tuberculeux, etc. Ce qui peut encore la produire, ce sont les ossifications des artères coronaires, la compression provenant des épanchements du péricarde, même l'excès de développement de la graisse qui recouvre le cœur et dont nous venons de faire mention. Finalement, nous rappellerons que dans beaucoup de cas les anomalies valvulaires, suivies d'hypertrophies consécutives, donnent lieu à une dégénérescence graisseuse partielle. Le mode de formation de ces « *fausses hypertrophies* » est assez obscur et presque sans analogie, tandis que la dégénérescence graisseuse des muscles du cœur par défaut de nutrition, par suite de pression, etc., trouve de fréquentes analogies dans la métamorphose graisseuse d'autres organes dont la nutrition est en souffrance.

3° La *dégénérescence colloïde du cœur* se rencontre, d'après Rokitansky, principalement dans le cœur droit hypertrophié ; elle se distingue par l'aspect lardacé de la surface de section et la grande rigidité de la paroi. Ici, nous voyons le sarcolemme rempli par de petits amas d'un reflet mat, qui donnent la réaction particulière à la dégénérescence amyloïde : c'est-à-dire qu'ils se colorent en bleu par l'addition d'une solution d'iode et d'une solution d'acide sulfurique étendues.

4° Le *cancer* est très-rare dans le cœur; il ne s'y trouve que lorsqu'il y a d'autres productions cancéreuses, très-répandues dans le corps, ou bien lorsqu'il y a été transmis par les progrès d'un cancer du médiastin ou du péricarde. Il donne lieu à des tumeurs, circonscrites ordinairement, de la nature de l'encéphaloïde ou du cancer mélanique. Ces tumeurs font saillie en dehors ou en dedans, et quelquefois même végètent dans l'intérieur des cavités du cœur. Dans d'autres cas, surtout ceux dans lesquels ces productions cancéreuses se transmettent des organes circonvoisins au cœur, des portions étendues de la substance cardiaque disparaissent dans la masse cancéreuse (« Cancer infiltré du cœur », voyez *Cancer infiltré du poumon*).

5° Les *tubercules* ne se développent presque jamais dans les substance du cœur. Les masses jaunâtres, caséeuses, que l'on trouve parfois logées dans l'épaisseur du cœur, ne doivent pas être assimilées aux tubercules et trouveront leur explication dans l'exposé de la péricardite.

6° En fait de parasites, on a observé dans la substance musculaire du cœur le *cysticerque*, qui s'y rencontrait en même temps que dans d'autres muscles. On y a également trouvé des *échinocoques*.

§ 2. — Symptômes et marche.

Le *relâchement du cœur* après le typhus, les maladies exanthématiques, etc., réduit nécessairement la force effective de cet organe, et cela d'autant plus qu'il donne facilement lieu à la dilatation. Ce ne sera que dans ce dernier cas que l'on sera en état de reconnaître ce relâchement avec quelque chance de certitude. Si l'on trouve après une maladie débilitante un remarquable affaiblissement de l'impulsion du cœur avec extension de la matité précordiale, on est en droit de faire remonter, au moins en partie, à la modification de texture du cœur la petitesse du pouls, les phénomènes d'hydropisie, les coagulations spontanées dans les veines crurales, etc., que l'on rencontre dans ces circonstances (1). Si la preuve de la dilatation du cœur ne peut être fournie, on reste dans le doute sur la question de savoir si le ralentissement de la circulation et le faible contenu des artères proviennent de l'épuisement général ou du relâchement du cœur.

Le *développement excessif de la couche graisseuse qui recouvre le cœur* joue chez les individus étrangers à la médecine un rôle très-grand pour l'explication de la dyspnée et d'autres embarras éprouvés par les personnes chargées d'obésité. Lorsque cette accumulation de graisse n'entraîne aucune atrophie musculaire du cœur, atrophie assez rare du reste, elle ne paraît provoquer aucun trouble fonctionnel. Dans le cas contraire, surviennent les phénomènes que nous avons décrits précédemment au chapitre relatif à l'atrophie du cœur.

La *dégénérescence graisseuse du cœur lui-même* diminue, tout comme le relâchement, les forces de l'organe, et occasionne, quand elle atteint le cœur entier, une dilatation. Lorsqu'il existe une dégénérescence graisseuse étendue, on peut voir surgir les anomalies, déjà plusieurs fois mentionnées, de la circulation et de la distribution du sang. On sent une impulsion diminuée, un pouls petit, quelquefois singulièrement ralenti, une disposition aux syncopes, à raison de la faible quantité de sang artériel qui arrive au cerveau, etc.

(1) La cyanose se développe rarement dans ces conditions parce que la masse du sang étant diminuée autant que la consistance de ce liquide, la coloration bleue ne saurait se produire, quand même les capillaires et les veines seraient engorgés.

(Note de l'auteur.)

Quand la masse du sang n'a pas subi en même temps une diminution, c'est-à-dire quand la dégénérescence graisseuse du cœur dépend plutôt de causes locales que d'un trouble dans la nutrition générale, la cyanose et une hydropisie excessive peuvent être la suite de la maladie. Dans le dernier cas, compliqué le plus souvent d'autres modifications du tissu du cœur, telles que les exsudats dans le péricarde, l'induration calleuse du feuillet viscéral, etc., états qui tendent également à affaiblir la force de propulsion de l'organe, on distingue difficilement quelle est la part que peuvent prendre ces états pathologiques à la production de tous les symptômes relatés, et quelle est celle qui revient à la dégénérescence graisseuse ; et de la sorte, un diagnostic certain est impossible dans la plupart des cas. Nous en dirons autant du passage de l'hypertrophie vraie à l'hypertrophie fausse, par dégénérescence graisseuse des fibres musculaires hypertrophiées. Lorsque l'impulsion et l'énergie des contractions d'un cœur hypertrophié faiblissent visiblement, lorsque la compensation d'une maladie valvulaire se fait moins bien qu'auparavant, il est permis de penser au passage d'une hypertrophie vraie à une hypertrophie fausse. — Enfin, au nombre des causes qui peuvent déterminer une insuffisance de la mitrale ou de la tricuspide, nous devons encore compter la dégénérescence graisseuse des muscles papillaires. — Quant à la rupture du cœur, à la suite de la dégénérescence en question, nous en parlerons au chapitre suivant.

La *dégénérescence colloïde du cœur* ne peut être que simplement présumée, quelle que soit la facilité avec laquelle on peut souvent constater la dégénérescence colloïde du foie, de la rate, des reins, etc.; et il n'est pas probable que jamais sur le vivant, ce diagnostic puisse aller au delà d'un vague soupçon.

Le *cancer*, les *tubercules*, les *parasites*, troublent également les fonctions du cœur ; mais ce sont encore là des maladies qu'il faut compter au nombre de celles qui presque toujours échappent au diagnostic.

§ 3. — Traitement.

Lorsqu'à la suite de l'épuisement par les maladies aiguës le *cœur est relâché*, cet état réclame les moyens, souvent mentionnés, qui conviennent pour améliorer la nutrition générale; en outre on donnera des excitants peu énergiques, surtout le vin, etc.

Les malades qui par leur vie molle se sont attiré une obésité générale, et chez lesquels on est en droit de soupçonner *aussi une accumulation de graisse au cœur*, seront envoyés à Karlsbad, à Marienbad, etc. Le fait que pendant ces cures la graisse disparaît, et que les vêtements des baigneurs deviennent trop larges, existe sans qu'aucune explication physiologique de cet effet se soit encore élevée au-dessus d'une simple hypothèse.

Pour combattre la *dégénérescence graisseuse* du cœur, nous aurons à nous borner à un traitement symptomatique, et partout où elle est un phénomène

dépendant du marasme général, on se contentera d'instituer un régime analeptique et d'ordonner des médicaments en rapport avec ce régime; peut-être réussira-t-on par là à enrayer les progrès du mal, sinon à l'extirper complétement.

Il ne peut être question d'un traitement de la *dégénérescence amyloïde*, des *cancers*, des *tubercules* et des *parasites*, et cela d'autant moins que ces états morbides ne sont pour ainsi dire jamais sûrement reconnus.

CHAPITRE VIII.

RUPTURE DU COEUR.

Nous devons passer sous silence les solutions de continuité traumatiques du cœur, pour ne parler que des *ruptures dites spontanées*. Jamais un cœur sain ne se rompt, quelle que soit l'énergie de ses contractions; cependant ces dernières entrent pour beaucoup dans la rupture d'un cœur malade. La cause la plus fréquente de cet accident est la dégénérescence graisseuse, plus rarement la myocardite, l'abcès du cœur, l'anévrysme aigu ou chronique du cœur. Toutes ces maladies affectant de préférence le cœur gauche, la rupture survient également presque toujours de ce côté. A l'autopsie, on trouve la cavité du péricarde gorgée de sang, et si l'accident est dû à une dégénérescence graisseuse on découvre une crevasse irrégulière de longueur diverse, à parois lisses en dehors, tandis que dans la profondeur la substance de l'organe paraît labourée et broyée par le sang. Parfois, la fente est remplie de caillots dans toute sa profondeur, quelquefois aussi on trouve plusieurs fentes à la fois.

Dans la plupart des cas, la mort arrive subitement au milieu des symptômes d'une hémorrhagie interne, la déchirure survient tantôt pendant que l'organe fonctionne plus énergiquement, tantôt sans cause connue; la pression du sang extravasé paraît contribuer pour sa part à la promptitude de la mort. Dans des cas rares, la rupture est précédée pendant un temps court de douleurs violentes sous le sternum, douleurs qui s'irradient vers l'épaule et le bras gauche. Il arrive tout aussi rarement que les malades survivent pendant quelques heures à la rupture; ceci paraît avoir lieu dans les cas où l'extravasation consiste, dans le principe, en un simple suintement à travers la paroi fragile et minée en tout sens, jusqu'au moment où la crevasse vient à s'agrandir. Dans ce cas se présentent les symptômes d'une hémorrhagie lente, et quelquefois l'examen physique révèle l'épanchement du sang dans le péricarde.

CHAPITRE IX.

CAILLOTS FIBRINEUX DANS LE CŒUR.

Dans les autopsies, on ne rencontre que rarement des cadavres chez lesquels on ne trouve que des coagulums de fibrine dans le cœur, surtout dans le cœur droit. Ces coagulums sont tantôt jaunes et ne consistent qu'en fibrine séparée du cruor, tantôt ils renferment des globules de sang et présentent la coloration rouge. Ils sont d'une densité variable et le plus souvent fixés entre les colonnes charnues; on les sépare toujours facilement de l'endocarde. — Dans les cadavres d'individus morts de pneumonie ou d'autres maladies qui augmentent la fibrine du sang, on trouve surtout ces coagulums en grande abondance, et quand on les retire du cœur on y voit adhérer des caillots allongés qui s'étendent dans les artères. Ces caillots fibrineux, ou *faux polypes du cœur*, se sont formés après la mort ou pendant l'agonie. Si cette dernière a été lente, si le sang a été en quelque sorte fouetté par le cœur sans en être expulsé, la séparation d'entre la fibrine et le cruor sera plus complète, les caillots seront plus pâles et plus serrés entre les colonnes charnues.

Dans d'autres cas, les caillots fibrineux paraissent avoir pris naissance longtemps avant la mort. La fibrine a perdu l'élasticité et le brillant de la fibrine fraîche, elle est plus dense, plus sèche et plus jaune. Les coagulums adhèrent plus solidement à l'endocarde, et quelquefois on remarque dans leur intérieur une espèce de détritus puriforme, une bouillie jaunâtre ou d'un rouge brun, ou une masse jaune caséeuse. Il ne s'agit pas ici d'une formation de pus, mais bien d'un détritus dans lesquels les corpuscules incolores du sang ne doivent pas être confondus avec les corpuscules de pus (Virchow).

Enfin, quelquefois on rencontre dans le cœur des dépôts fibrineux en petites masses arrondies, sous forme de massues, allant depuis la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celle d'une noix, les *végétations globuleuses* de Laennec. Si l'on examine plus attentivement leur mode d'attachement, on reconnaît que ces végétations jettent dans la profondeur de nombreuses racines, qui s'implantent entre les colonnes charnues de la paroi interne de l'organe. C'est là qu'il faut chercher l'origine première de la végétation. Le renflement terminal est le produit de dépôts ultérieurs qui sont venus se superposer à ces premières coagulations. Dans l'intérieur de ces masses on trouve parfois également la fonte indiquée plus haut, en sorte qu'elles finissent par représenter des sacs à parois minces, ayant un contenu puriforme. — Les dépôts fibrineux qui s'attachent aux surfaces, devenues rugueuses, de l'endocarde dans l'endocardite et les maladies valvulaires, dans l'anévrysme aigu et chronique du cœur, ont été mentionnés plus haut.

Les coagulations nées longtemps avant la mort, ont leur principale raison

d'être dans les contractions peu énergiques du cœur. On les trouve donc, soit chez les individus atteints de marasme, soit chez ceux qui souffrent de quelque dégénérescence du cœur. Leurs lieux de production sont presque toujours ces diverticulums peu profonds qui se trouvent dans les intervalles des colonnes charnues, et qui se dilatent facilement dans le relâchement et la dégénérescence du cœur, en sorte que le sang y stagne et se coagule quand les contractions manquent d'énergie. — Dans des cas très-rares, un embole peut à la rigueur former le noyau d'un coagulum fibrineux.

Si pendant l'agonie il se forme des caillots dans le cœur, cela peut donner lieu en réalité à un empêchement de la circulation ; mais il n'est pas possible de reconnaître quelle est la part prise à l'affaiblissement de la circulation par la paralysie commençante du cœur, et quelle est celle qui revient à ces rétrécissements des orifices qui peuvent être produits par les caillots fibrineux. Même si des bruits anormaux dans le cœur devaient être dus à ces coagulums, on serait encore bien embarrassé pour les distinguer de ces bruits engendrés par des contractions incomplètes et irrégulières. — On peut en dire autant des caillots qui se déposent longtemps avant la mort, parce que, eux aussi, ils se forment précisément dans les cas où l'action du cœur est affaiblie et la circulation entravée.

CHAPITRE X.

ANOMALIES CONGÉNITALES DU COEUR.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La plupart des anomalies congénitales du cœur se fondent ou sur un arrêt de développement (c'est-à-dire que le cœur demeure dans un état qui était normal pendant l'existence fœtale), ou bien elles sont les suites d'une endocardite et d'une myocardite fœtales. Les causes de ces arrêts de développement, aussi bien que des inflammations fœtales, nous sont inconnues. Au nombre des anomalies qui naissent de la première manière, il faut compter avant tout le développement incomplet des cloisons, au nombre de celles dues à l'endocardite ou à la myocardite, les coarctations calleuses des orifices, ainsi que l'insuffisance et le rétrécissement valvulaires congénitaux. Ces dernières anomalies se trouvent principalement dans le cœur droit, qui est rarement exposé à l'endocardite ou à la myocardite après la naissance.

Il en est de même des anomalies congénitales de situation de l'organe. Quelquefois elles doivent également être considérées comme provenant d'un arrêt de développement qui a existé du côté des côtes, du sternum et de la clavicule, arrêt par suite duquel le cœur n'est recouvert que de parties molles

sur une étendue plus ou moins grande. Dans d'autres cas, ces anomalies de situation dépendent d'inflammations pendant la vie fœtale, inflammations qui ont pu donner lieu à des adhérences avec des organes voisins.

La plus grande obscurité enveloppe la pathogénie de la dexiocardie dans laquelle le cœur est placé dans la moitié droite du thorax, tandis que le foie occupe ordinairement l'hypochondre gauche, la rate, l'hypochondre droit, etc.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Parmi les anomalies congénitales du cœur, celles qui sont incompatibles avec la vie et entraînent toujours la mort, soit immédiatement, soit très-peu de temps après la naissance, n'entrent pas dans le domaine de la pathologie et de la thérapeutique spéciales, mais uniquement dans celui de l'anatomie pathologique. De ce nombre sont l'absence complète du cœur (acardie) ou celle de l'une de ses cavités. Dans les anomalies qui rendent, au moins pour quelque temps la vie possible, toutes les parties de l'organe sont ordinairement formées d'avance quoique quelques-unes puissent se trouver à l'état rudimentaire. Dans la plupart des cas, l'*artère aorte* ou l'*artère pulmonaire* est *ou atrophiée ou tout à fait rudimentaire.* Lorsque c'est l'artère pulmonaire qui a éprouvé cet arrêt de développement, le sang pénètre directement du cœur droit dans le cœur gauche, parce que le développement inachevé est *constamment compliqué d'une formation incomplète des cloisons.* L'aorte, par les artères bronchiques élargies ou par le canal artériel dans lequel se produit un courant opposé à celui de la vie fœtale, pourvoit aux besoins du poumon. — Lorsque c'est l'aorte qui se trouve ou rétrécie ou oblitérée immédiatement au-dessus de l'embouchure du canal artériel, elle ne fournit du sang qu'à la tête et aux extrémités supérieures, tandis que l'artère pulmonaire amène le sang dans la moitié inférieure du corps, par le canal artériel. Quand l'aorte est oblitérée à son origine, le sang qui arrive au cœur gauche se transmet au cœur droit à travers les cloisons ouvertes, et l'artère pulmonaire fournit le sang de toute la grande circulation. — Quand la cloison ventriculaire est très-incomplétement développée, on croirait voir l'aorte ou l'artère pulmonaire naître à la fois de l'un et de l'autre ventricule; quand la cloison est placée trop à droite ou trop à gauche, alors ou le ventricule gauche ou celui de droite devient trop grand, et les deux troncs artériels sortent du ventricule agrandi, tandis que le ventricule rapetissé est forcé de verser son contenu dans l'autre à travers la cloison ouverte. — Dans des cas tout à fait rares, on a vu l'aorte sortir du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche, ou bien on a pu observer des anomalies du côté des veines qui s'abouchent au cœur, anomalies dans le détail desquelles nous devons nous abstenir d'entrer ici.

L'insuffisance et le rétrécissement valvulaires, et les coarctations calleuses,

provoquées par une endocardite ou une myocardite fœtale, ne se distinguent guère de ces mêmes anomalies, acquises après la naissance, que par leur siége dans le cœur droit. Les anomalies valvulaires se rencontrent plus souvent sur les valvules de l'artère pulmonaire que sur la tricuspide. Encore dans ces anomlies les cloisons ne sont pas fermées, en sorte qu'il se fait un mélange du sang des deux moitiés du cœur.

Il faut ajouter beaucoup moins d'importance à quelques défectuosités plus ou moins grandes des cloisons, qui ne doivent pas être considérées comme des complications ou des conséquences de ces anomalies décrites jusqu'à présent, mais qui, ayant une *existence indépendante et à part*, *peuvent* n'exercer aucune influence essentielle sur la circulation, et représentent enfin des arrêts de développement dus à des causes inconnues; c'est surtout la fosse ovale qui sur les cadavres présente souvent des ouvertures en fente, ou même des solutions de continuité plus grandes, sans que ces anomalies aient jamais occasionné le moindre symptôme pendant la vie. La cloison ventriculaire, surtout l'endroit si mince, même chez les individus bien portants, qui se trouve à son extrémité supérieure, présente également des lacunes plus ou moins grandes, qui pendant la vie n'avaient provoqué aucune espèce de symptômes.

Les degrés les plus élevés de l'ectopie, quand il y a manque absolu de la plus grande partie des téguments pectoraux ou abdominaux, ou bien lorsque le cœur est situé dans l'abdomen ou près du cou, rendent impossible la continuation de la vie. Par contre, on voit des personnes qui avec des arrêts de développement moindres de la charpente osseuse du thorax, tels qu'une fente du sternum, etc., peuvent atteindre un âge même avancé. Chez ces personnes la peau recouvre la lacune, et les malades se sentent très-peu incommodés.

§ 3. — Symptômes et marche.

Cherchons à nous représenter encore ici l'influence que les anomalies congénitales du cœur doivent exercer sur la circulation et la distribution du sang, et considérons d'abord les plus fréquentes et les plus importantes de ces monstruosités, celles où l'aorte ou bien l'artère pulmonaire est atrophiée avec son ventricule, de telle sorte que le sang pénètre à travers les cloisons ouvertes dans l'autre ventricule, et qu'il est conduit dans le corps *uniquement* par le tronc artériel intact : alors nous devons découvrir nécessairement les troubles suivants de la circulation et de la distribution du sang.

Tout d'abord la *circulation se trouve énormément ralentie*, et par suite de ce ralentissement le sang qui reste longtemps dans le corps et retourne rarement au poumon, sera surchargé d'acide carbonique et prendra au plus haut degré le caractère du sang veineux. La rapidité de la circulation dépend, toutes choses égales d'ailleurs, de la quantité de sang mise en mouvement par

chaque systole. Vienne à manquer l'aorte ou l'artère pulmonaire, alors un seul orifice restera au cœur pour le départ du sang, et malgré l'hypertrophie du ventricule correspondant, la quantité de sang mise en mouvement sera beaucoup trop faible. Le ralentissement de la circulation qui doit en résulter explique facilement une série de phénomènes que l'on rencontre chez les individus atteints d'anomalies congénitales du cœur : l'indolence et la paresse, l'apathie morale et l'abattement, et par-dessus tout la faible calorification.

Mais en outre, s'il faut que l'un des ventricules fournisse seul le sang aux artères de la grande et de la petite circulation, on comprendra facilement que le *contenu des artères devra être excessivement faible*, et que cette anémie artérielle devra ici, comme dans tout autre cas analogue, provoquer une *pléthore veineuse excessive*. Cet état de choses se révèle par une grande dyspnée coïncidant avec la petitesse du pouls, et avant tout par le symptôme que nous avons signalé à diverses reprises comme caractéristique de l'engorgement des veines et les capillaires, — la *cyanose*. Mais quoique la cyanose, ici comme ailleurs, soit due à la stase du sang dans les veines et les capillaires, il faut cependant que le *degré élevé* de cet état ait encore une autre raison, et celle-ci nous devons la chercher dans la coloration extraordinairement foncée du sang. Cette teinte foncée ne suffit pas à elle seule pour donner lieu à la cyanose : un cas, raconté par Breschet, dans lequel le bras gauche ne présentait aucune coloration anormale quoiqu'il ne renfermât que du sang veineux, la sous-clavière gauche étant issue de l'artère pulmonaire, en est la preuve ; mais il est tout aussi incontestable que lorsqu'il y a stase dans les veines, le degré de la cyanose dépendra de la teinte plus ou moins foncée du sang : les personnes dont le sang est très-fluide ne présentent jamais de degrés élevés de cyanose. — La coloration plus foncée du sang dans les anomalies congénitales du cœur s'explique facilement, lorsque c'est l'artère pulmonaire qui se trouve insuffisamment développée : car alors elle provient du mélange du sang veineux avec le sang artériel ; dans le cas opposé, où l'on voit le sang artériel se mêler au sang veineux, on ne doit point chercher la raison du phénomène dans le mélange du sang ; nous sommes réduits dans ce cas à l'expliquer par le ralentissement excessif de la circulation (1).

Un effet en tout point semblable à celui de l'absence de développement des troncs artériels, et qui s'accompagne également d'une persistance de communication entre les deux moitiés du cœur, résulte des coarctations calleuses du cône artériel du cœur droit, et des anomalies valvulaires congénitales, souvent très-considérables, de l'artère pulmonaire.

(1) La preuve que la cyanose considérable des individus atteints d'anomalies congénitales du cœur a sa raison d'être toute particulière, c'est que les individus nés cyanotiques seront atteints d'hydropisie beaucoup plus tard que les malades dont la cyanose est acquise. Si cette dernière dépendait uniquement de la stase sanguine, cette différence n'aurait évidemment pas lieu. (*Note de l'auteur.*)

La coloration ordinairement d'un bleu foncé de la peau, surtout de la face, des joues, des lèvres, des doigts et des orteils, forme le symptôme le plus saillant des vices congénitaux du cœur. Mais l'accumulation du sang veineux dans ces endroits conduit également à un gonflement qui, d'après les recherches de Foerster, se fonde sur une infiltration séreuse, un épaississement et une véritable hypertrophie ; le nez est enflé à son extrémité, de même que les lèvres cyanosées, les phalanges terminales des doigts et des orteils sont souvent assez épaisses pour ressembler aux extrémités arrondies des baguettes de tambour; les ongles sont larges et infléchis.

La plupart des malades ont une organisation grêle, des membres allongés, ils montrent une grande disposition aux saignements abondants, ils ont facilement froid, ils sont indolents, paresseux, maussades. Il est surtout fréquent de rencontrer chez eux un développement incomplet des parties sexuelles et un instinct génital peu prononcé. Ces malheureux sont sujets à des accès de palpitations, d'anxiété précordiale, à des syncopes et n'atteignent que rarement l'âge de quarante à cinquante ans. Presque toujours ils succombent de bonne heure à des maladies intercurrentes, auxquelles ils sont incapables d'opposer une grande force de résistance, souvent aussi à un œdème pulmonaire, à une hydropisie, etc.

Il est remarquable que les phénomènes de la cyanose et les troubles fonctionnels que nous venons d'énumérer, quelquefois ne se développent que plus tard, principalement à l'époque de la puberté. Il est possible que, dans ces circonstances, également la compensation des vices congénitaux s'opère pour un certain temps par le moyen d'une hypertrophie consécutive, ou bien que l'insuffisance du cœur ne se révèle qu'à une époque où la masse du sang s'est augmentée en même temps que le reste du corps a pris de l'accroissement, sans que le cœur malade ait suivi un pareil développement. L'examen physique offre peu de ressources au diagnostic, les anomalies étant par trop variées. Presque toujours l'impulsion est plus forte et plus large, la matité étendue, on sent le frémissement cataire et l'on entend des bruits anormaux difficiles à interpréter. Dans d'autres cas, il se peut bien aussi que l'on entende des bruits normaux.

Autrefois, une simple insuffisance des cloisons avait été considérée comme la cause de la cyanose en question ; mais c'était là une opinion erronée. Car ce défaut ne détermine jamais la cyanose, il constitue, au contraire, une anomalie fort innocente, qui jamais n'occasionne de symptômes pendant la vie.

§ 4. — Traitement.

Le traitement des anomalies congénitales du cœur ne peut évidemment être que symptomatique et doit se borner à combattre les symptômes menaçants. Nous ferons valoir ici les mêmes principes que nous avons mis en avant pour

le traitement de l'hydropsie, de l'œdème pulmonaire, etc., qu'entraînent les maladies acquises du cœur.

CHAPITRE XI.

NÉVROSES DU COEUR.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'énergie et le nombre des contractions du cœur sont modifiés par une série d'influences différentes chez les individus sains et bien portants. On est en droit de supposer que le renforcement et l'accélération de l'action de cet organe, tels qu'on les rencontre à la suite des excitations, des efforts, des abus d'alcool, etc., ne doivent pas être attribués à des modifications matérielles, mais à un vice d'innervation. Les irrégularités de ce genre ne sont pas à compter au nombre des névroses du cœur; et l'on ne doit considérer comme telles que *ces formes de fonctions perverties ou de sensations anormales du cœur, qui, sans dépendre de changements matériels, naissent en dehors de toute cause appréciable ou bien au milieu d'un concours de circonstances qui, chez la plupart des hommes, ne modifie en aucune façon l'activité du cœur.*

Il s'agit ici des *palpitations nerveuses* et de cet ensemble de symptômes décrits sous le nom d'*angine de poitrine.* La marche de ces deux états pathologiques, surtout les paroxysmes et les intervalles libres qui les distinguent, permettent bien jusqu'à un certain point de les compter au nombre des névroses de la motilité et de la sensibilité; et cependant on doit craindre de s'aventurer trop loin en voulant les ranger sous certaines catégories de névroses, tant que l'influence des différents nerfs du cœur sur les fonctions de cet organe ne nous sera pas mieux connue qu'à présent. Le cœur est innervé par des fibres du nerf vague, du grand sympathique, auxquelles s'ajoutent des ganglions propres à la substance musculaire du cœur. Lorsqu'on sépare le cœur du nerf vague et du grand sympathique, qu'on l'enlève même du corps, il continue pendant quelque temps encore ses mouvements rhythmiques; et une fois que les contractions ont cessé, on peut les faire recommencer en injectant du sang dans les artères coronaires ou en introduisant de l'oxygène dans le cœur. Le rhythme des contractions ne dépend donc pas de l'influence du nerf vague ou du grand sympathique, mais de celle des glanglions cardiaques, quoique l'on ait encore révoqué en doute cette dernière origine du phénomène. Quant à l'influence du nerf vague sur les contractions, nous savons que l'irritation de ce nerf ralentit l'activité du cœur, que sa section l'accélère, en sorte que le nerf vague peut être considéré comme le modéra-

teur des contractions. Sur l'influence du grand sympathique, nous ne savons que peu de chose et rien de certain.

On risque donc de se tromper en voulant compter les *palpitations nerveuses* au nombre des *hyperkinésies*, c'est-à-dire de ces états pathologiques qui se fondent sur une excitation exagérée des nerfs moteurs, comme cela a été tenté par Romberg et plus récemment par Bamberger. Les palpitations peuvent dépendre tout aussi bien d'une diminution de l'énergie du nerf vague que d'une irritation des ganglions cardiaques ou du grand sympathique. Ajoutez à cela, que les palpitations nerveuses, dans beaucoup de cas, ne permettent nullement de constater un surcroît d'activité de l'organe, et ne constituent qu'une sensation subjective. Ces cas devraient, si toutefois on tient à établir des catégories, être plutôt considérés comme des hyperesthésies et être envisagés comme une excitation augmentée des nerfs sensibles du cœur (1).

Romberg considère l'*angine de poitrine* comme une hyperesthésie du plexus cardiaque, Bamberger comme une hyperkinésie avec hyperesthésie. On considère le plexus cardiaque comme le point de départ du paroxysme douloureux ; mais ceci n'est encore qu'une simple hypothèse ; dans tous les cas, la douleur qui se manifeste dans « cette névralgie cardiaque » s'irradie avec une grande intensité le long du plexus brachial.

Si la pathogénie des névroses du cœur est si peu connue, nous sommes en état de donner au moins quelques renseignements sur l'étiologie de ces maladies. — Les *battements de cœur nerveux*, ou *palpitations*, s'observent de préférence chez les sujets anémiques, et ils forment un des symptômes les plus constants de la chlorose. Après cela, nous les rencontrons le plus souvent dans les perturbations qui intéressent l'appareil génital. Non-seulement les palpitations se rencontrent chez les femmes où elles sont un des phénomènes les plus fréquents de l'hystérie, mais encore chez les hommes adonnés aux excès vénériens et surtout à l'onanisme. Chez les hypochondriaques, les accès de palpitations nerveuses ne sont pas très-rares. Comme un exemple frappant de ces palpitations d'individus atteints d'hypochondrie, Romberg cite celui de Pierre Franck, qui croyait souffrir d'un anévrysme pendant qu'il préparait son travail sur les maladies du cœur. Très-souvent on a observé des battements de cœur nerveux à l'époque de la puberté, et qui sont dus à une croissance trop rapide. Enfin, on voit souffrir de cette affection des individus qui

(1) On pourrait, avec autant de raison, désigner chaque syncope comme une akynésie du cœur. Lorsqu'un malade s'évanouit sous quelque influence psychique ou autre, la scène débute toujours par un affaiblissement de l'action du cœur, par la diminution de la force du pouls, la pâleur des téguments ; et ce n'est qu'après coup, par suite de l'arrivée en moindre quantité du sang artériel au cerveau, que commence la perte de connaissance, etc. La même chose arrive sous l'influence des inhalations trop longtemps continuées de chloroforme ou d'éther. (*Note de l'auteur.*)

ne présentent aucune autre anomalie, ni en général rien de particulier au point de vue étiologique.

L'*angine de poitrine* se rencontre pour ainsi dire exclusivement chez les personnes atteintes de maladies organiques du cœur. A l'autopsie de la plupart des individus ayant souffert d'une angine de poitrine, tantôt on rencontre des ossifications dans les artères coronaires, tantôt des anomalies valvulaires, tantôt des hypertrophies, tantôt des dégénérescences du cœur, tantôt des anévrysmes de l'aorte, etc. Toutefois, il n'est pas permis de considérer l'angine de poitrine comme un vrai symptôme de ces modifications anatomiques; elle n'appartient à aucune d'elles d'une manière constante : dans les modifications les plus variées du tissu du cœur, elle se présente toujours sous le même aspect ; toujours elle offre des paroxysmes et des intervalles libres, en sorte que l'on est vraiment forcé de l'envisager comme une névropathie du cœur, à laquelle les maladies organiques de ce dernier ne font que *prédisposer*. Dans quelques cas, l'angine de poitrine se manifeste en dehors de toute maladie organique du cœur, surtout à un âge avancé et chez les personnes grasses ; on l'observe plus souvent chez les hommes que chez les femmes.

§ 2. — Symptômes et marche.

Les accès de *battements de cœur nerveux* se distinguent par des mouvements accélérés, et quelquefois non rhythmiques de l'organe, ordinairement accompagnés d'un sentiment d'angoisse et de dyspnée. L'impulsion du cœur est ordinairement courte et bondissante ; dans certains cas elle n'est guère renforcée, dans d'autres on sent une forte secousse à l'imposition de la main. Encore dans ce dernier cas, la sensation subjective du malade est plus forte que l'examen de l'impulsion fait par le médecin ne permet de le supposer. Le pouls des artères et l'aspect des malades varient : tantôt le pouls est plein et la face colorée, tantôt le pouls est petit, intermittent, le visage pâle, ce qui pourrait faire croire que les contractions ont lieu sans énergie, ou qu'elles sont de trop courte durée pour remplir suffisamment les artères. La durée d'un pareil accès varie, et quelquefois ne comprend que quelques minutes, d'autres fois une heure et plus. Il n'est pas rare qu'il survienne encore d'autres anomalies : telles que vertiges, bourdonnements d'oreilles, tremblements, etc. L'accès cède subitement ou petit à petit, puis l'action du cœur redevient normale, et des semaines, des mois peuvent se passer avant qu'un accès revienne ; d'autres fois les paroxysmes se répètent plus souvent. Les intervalles libres, le début brusque des paroxysmes sans cause connue, surtout dans des conditions qui ordinairement ne donnent pas lieu à une exagération de l'activité du cœur, la combinaison avec d'autres attaques nerveuses et surtout l'examen physique préservent de toute confusion. Néanmoins, le diagnostic n'est pas toujours facile. Lorsque les causes qui ont provoqué les palpitations sont apparentes et susceptibles d'un traitement, le mal disparaît

entièrement après un temps plus ou moins long. Ceci s'applique principalement aux palpitations des filles chlorotiques, des femmes hystériques atteintes de quelques maladies curables de l'utérus, et même à celles qui suivent les excès vénériens. Dautres fois le mal est très-tenace et dure pendant la vie entière. Au nombre des palpitations nerveuses il faut encore compter, d'après Bamberger, la plupart de ces affections du cœur qui s'observent chez quelques individus en même temps que les scrofules et les exophthalmies. Une explication physiologique de cette complication nous fait défaut.

L'examen physique ne fait reconnaître aucune anomalie en dehors des accès; pendant leur durée on entend fréquemment des bruits anormaux qui doivent encore ici leur origine à une tension anormale des valvules et des parois artérielles.

Dans l'*angine de poitrine*, les malades se sentent pris subitement d'une constriction douloureuse au-dessous du sternum, sensation qui s'irradie presque toujours vers le bras gauche, rarement vers le bras droit; il s'y joint une angoisse indéfinissable et la sensation d'une fin prochaine. Ils croient qu'il leur est impossible de respirer, mais quand on les y engage, ils réussissent à faire des inspirations profondes; ils n'osent pas parler, et ne font que gémir; quand l'accès les surprend pendant la marche, ils s'arrêtent et cherchent un point d'appui; quelquefois même ils fixent la poitrine contre un objet extérieur, les mains se refroidissent, le visage pâlit, les traits s'altèrent. Après quelques minutes ou après un quart d'heure, même une demi-heure, l'accès s'amende petit à petit en même temps que des gaz sont expulsés par des renvois. — Les accès sont rares au commencement; plus tard, ils peuvent survenir presque journellement. Parmi les causes accidentelles qui les provoquent, les émotions paraissent jouer le plus grand rôle; plus rarement ce sont les efforts physiques, les écarts de régime, etc. La santé, en l'absence de l'accès, peut être parfaite; dans d'autres cas, au contraire, on remarque les symptômes d'une maladie grave du cœur.

§ 3. — Traitement.

Les *palpitations nerveuses* réclament avant tout l'éloignement des conditions étiologiques, si toutefois elles sont reconnues et susceptibles d'être traitées. Chez les individus chlorotiques ou anémiques, les préparations ferrugineuses rendront donc assez souvent d'éclatants services. Les palpitations hystériques peuvent exiger l'emploi de sangsues au col de l'utérus et la cautérisation de l'orifice avec la pierre infernale; et, comme cela se verra au chapitre qui traite de cette maladie, une guérison inespérée peut être le résultat de ce traitement. Les individus hypochondriaques ayant des tumeurs hémorrhoïdales à l'anus trouveront souvent un grand soulagement dans une application de sangsues faite en vue de leurs palpitations nerveuses. Cela nous entraînerait trop loin si nous voulions entrer dans le détail circonstancié de

toutes les mesures réclamées par les palpitations nerveuses, attendu que ce développement devrait embrasser tout l'ensemble de la thérapeutique des maladies parmi les symptômes desquelles on compte les palpitations nerveuses. On fera prendre des bains froids aux malades qui souffrent de palpitations sans cause appréciable ; on peut encore les envoyer à la campagne, leur faire faire des voyages, et on leur défendra aussi bien une trop grande application au travail qu'une vie molle et inactive. — La poudre aérophore, les acides végétaux et minéraux, la crème de tartre, l'eau sucrée, donnée pendant l'accès, jouissent d'une certaine réputation. Il serait absurde de pousser le scepticisme jusqu'au point de négliger ces médicaments, sous prétexte qu'ils sont superflus ou inefficaces ; c'est déjà un immense soulagement pour un malade atteint de palpitations, et de plus, c'est un moyen d'abréger son accès que de détourner son attention de ce dernier, pendant qu'il prépare sa poudre gazeuse, etc. L'application du froid sur le cœur paraît positivement abréger la durée des accès ; dans le même sens agissent les médicaments antispasmodiques : la teinture de caséréum, la teinture éthérée de valériane ; mais, par contre, les narcotiques, surtout la digitale, ne doivent être employés qu'avec une grande réserve contre les palpitations nerveuses, surtout quand on donne à ce mot une signification aussi restreinte que nous.

Quant au traitement de l'*angine de poitrine*, on peut encore élever des doutes sur la possibilité d'en abréger les accès par des médicaments ; mais il suffit d'avoir vu une fois l'impatience et l'empressement avec lesquels les malades saisissent, pendant leur accès, la fiole qui contient le médicament, pour appeler cruel le médecin qui négligerait de leur donner cette satisfaction. Romberg recommande pendant l'accès les inhalations d'éther sulfurique et d'éther acétique, dont on versera quelques cuillerées à café dans une soucoupe en ayant soin d'en approcher les bords de la bouche du malade jusqu'à vaporisation complète. Il ne faut pas pousser jusqu'au narcotisme. Encore dans cette affection j'ai remarqué que l'accès était évidemment abrégé par l'usage de la teinture éthérée de valériane ou de castoréum. Les préparations opiacées et les autres narcotiques doivent être évités. Indépendamment du traitement de l'accès même, il faut encore avoir en vue de combattre ici les maladies qui l'ont déterminé, si toutefois on peut les reconnaître et les traiter avec chance de succès. Les cautères, les sétons, etc., ne méritent aucune confiance, quelque étendu qu'ait été jusqu'à présent leur emploi.

SECTION II.

MALADIES DU PÉRICARDE.

CHAPITRE PREMIER.

PÉRICARDITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Pour l'intelligence de la *pathogénie de la péricardite*, nous renverrons nos lecteurs à celle de la pleurésie. Dans beaucoup de cas de péricardite partielle, le trouble que l'inflammation apporte à la nutrition ne détermine ni exsudat interstitiel, ni épanchement entre les feuillets de la séreuse; il ne se produit, au contraire, qu'une végétation inflammatoire qui donne lieu à un développement exubérant, à un épaississement du tissu normal de cette membrane, d'une manière analogue à celle que nous avons décrite ailleurs. C'est de cette façon que prennent naissance les taches appelées tendineuses (taies, taches laiteuses, etc.). — Dans d'autres cas, la végétation inflammatoire du péricarde s'accompagne d'un exsudat libre. Ce dernier contient toujours de la fibrine, dont les proportions varient, sans qu'il soit permis d'en conclure à des différences dans la crase du sang, comme causes de ces modifications; on doit, au contraire, dans ces cas encore, considérer l'augmentation de fibrine dans le sang, plutôt comme un fait secondaire que comme un vice de proportions primordial.

Quant à l'*étiologie* de la péricardite, cette maladie peut être provoquée, quoique rarement, par des *influences traumatiques*, des plaies pénétrantes de la poitrine, des coups, etc. — A ces cas se rattachent le plus naturellement ceux dans lesquels l'inflammation se transmet au péricarde d'un *organe voisin*, tel que le poumon, la plèvre. — Il est extrêmement rare que la péricardite surprenne d'*emblée* et *isolément* des individus sains auparavant. Ceci peut arriver à des époques où les pneumonies, les pleurésies, le croup et d'autres maladies inflammatoires surabondent, quand règne le génie épidémique inflammatoire. L'influence de quelque refroidissement sur l'organisme est alors un fait assez généralement admis, mais le plus souvent difficile à prouver. — Bien plus fréquemment, la péricardite vient *compliquer d'autres maladies, aiguës ou chroniques*. De ce nombre est avant tout le *rhumatisme articulaire aigu*, surtout lorsqu'il s'attaque successivement à un grand nombre d'articulations. Suivant les rapprochements statistiques faits avec beaucoup

de soin par Bamberger, environ 30 pour 100 des cas observés de cette maladie ne sont que des complications du rhumatisme articulaire aigu. — Après cela, la péricardite complique le plus fréquemment la *maladie de Bright*, la *tuberculose*, surtout celle du poumon, ou bien elle vient aggraver les *maladies chroniques du cœur* ou les *anévrysmes de l'aorte*. Dans tous ces cas, comme nous l'avons dit ailleurs, il nous semble que la maladie première provoque une plus grande prédisposition à la péricardite; la péricardite n'est pas, à vrai dire, une maladie consécutive, mais une complication de la maladie première, et l'on ne doit pas en faire une affection secondaire dans le sens restreint du mot. — Il en est autrement de ces péricardites qui accompagnent la *septicémie* et des *états morbides analogues*, la fièvre puerpérale, les formes graves de la scarlatine, la variole, etc. Dans ces cas, nous devons considérer la péricardite comme une suite immédiate de la maladie principale, et non comme une complication : l'infection se manifeste par une série d'accidents inflammatoires qui frappent la peau, les articulations, le péricarde.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans beaucoup de cadavres, surtout d'individus âgés, on trouve sur le feuillet viscéral du péricarde de petites houppes très-fines qui consistent en tissu cellulaire, très-délicat et riche en vaisseaux; plus fréquemment encore, on rencontre des dépôts irréguliers, blanchâtres, minces, d'appendice tendineux, auxquels on a donné le nom de taies blanches, taches laiteuses, tendineuses. Ces taies consistent également en tissu cellulaire de nouvelle formation, qui se continue directement avec le tissu cellulaire normal du péricarde. On ne les sépare de ce dernier que par arrachement, et l'épithélium de cette séreuse les recouvre également. Si ces végétations du péricarde sont d'origine inflammatoire, ce qu'il s'agirait encore de prouver, elles paraissent uniquement produites, comme beaucoup d'hypertrophies et d'adhérences des feuillets de la plèvre, par une inflammation à exsudat nutritif, une *péricardite sèche*. — Comme il est impossible de reconnaître pendant la vie les végétations en houppes du péricarde des taches tendineuses, et que ce ne sont que des lésions qu'on rencontre accidentellement à l'autopsie, nous n'y reviendrons plus dans la suite de ce chapitre.

Dans l'appréciation de la péricardite exsudative nous devons nous occuper : 1° *des modifications que subit le tissu du péricarde;* 2° *de la nature et de la quantité de l'exsudat.*

Le péricarde, par l'effet d'une forte injection des capillaires, s'avançant de la profondeur jusqu'à la surface, paraît plus ou moins rouge au début de la maladie; par-ci par là, on voit des extravasats sanguins qui prennent le caractère de taches rouges, foncées, irrégulières, homogènes. Le tissu du péricarde, par suite d'une infiltration séreuse, est plus relâché et se déchire facilement; sa surface privée d'épithélium a perdu son brillant. De très-

bonne heure il prend un aspect feutré; il s'y développe des houppes, des papilles, des plis fins, qui dépendent de la végétation de jeunes cellules de tissu conjonctif et qui représentent le germe de ces fausses membranes, de ces brides, entre les feuillets du péricarde que l'inflammation laisse à sa suite.

Les *épanchements dus à la péricardite* montrent toutes les modifications que nous avons reconnues aux épanchements pleurétiques. Dès les premiers temps de la maladie, l'exsudat se divise en une partie liquide et en une partie solide. Quant à la première, elle est parfois peu considérable, comme elle peut aussi s'élever à un kilogramme et plus. Lorsque le liquide épanché est en faible quantité, il se réunit dans la partie antérieure et supérieure de la poche auprès du point d'émergence des gros vaisseaux, tandis que le cœur, plus lourd, prend la plus déclive; lorsqu'il est épanché en plus grande abondance, le liquide enveloppe tout le cœur, distend la poche, comprime le poumon, surtout le lobe inférieur du poumon gauche, et quelquefois même il en résulte une dilatation de la région correspondante du thorax.

Quoique l'exsudat renferme toujours des cellules de nouvelle formation, des corpuscules de pus, néanmoins la quantité de ces éléments est ordinairement très-faible, et alors la partie liquide est représentée par une sérosité assez limpide, incolore ou jaune. Lorsque, à côté de cette sérosité, on rencontre en même temps dans la poche du péricarde une quantité plus ou moins grande de fibrine coagulée, l'exsudat est dit *séro-fibrineux*. De faibles quantités de fibrine déterminent dans le liquide un léger trouble floconneux, ou bien elles se réunissent sous forme d'un enduit muqueux et opaque sur la surface de la membrane. Parfois des filaments et des membranes délicates s'étendent d'un des feuillets à l'autre comme des toiles d'araignée. Cette disposition s'observe dans les cas où l'inflammation est venue des organes voisins se jeter sur le péricarde. — D'autres fois l'exsudat est bien plus riche en fibrine; celle-ci se précipite en masse sur les feuillets de la séreuse pour y former des dépôts tomenteux, réticulés. La surface du cœur prend l'aspect de la surface de section d'une éponge coupée, ou d'une tranche de pain enduit de beurre dont on aurait arraché subitement une autre tranche en contact avec elle. Un cœur sur lequel se sont formées ces sortes de dépôts lacérés et tomenteux, est appelé par les auteurs, cœur villeux ou hérissé (*cor villosum seu hirsutum*). Cette forme de l'exsudat se rencontre principalement dans la péricardite qui complique le rhumatisme articulaire aigu.

Quelquefois l'exsudat est accompagné de sang extravasé qui s'échappe des capillaires déchirés. Ainsi se forme l'*exsudat hémorrhagique*. Quand le mélange de sang est peu considérable, la sérosité a une légère teinte rosée: quand l'extravasation sanguine est au contraire plus forte, l'épanchement prend les caractères du sang pur et se distingue par une couleur presque noirâtre. Même les dépôts fibrineux, qui sont ordinairement d'un blanc jaunâtre, sont colorés par le mélange de sang, tantôt en rouge clair, tantôt en rouge foncé. L'exsudat hémorrhagique se rencontre parfois dans la péricar-

dite récente, quand cette maladie vient à atteindre des sujets cachectiques, tels que des buveurs ou des individus atteints de tuberculose, de maladie de Bright avancée, etc. ; la même chose s'observe plus souvent encore, lorsque ce n'est pas le péricarde proprement dit, mais le tissu cellulaire nouveau, développé sur cette membrane, que l'inflammation vient d'envahir. Dans ce tissu nouveau se sont formés des capillaires très-larges et en même temps très-délicats, à parois ténues, pouvant facilement se déchirer. Dans les cas que nous venons de citer, on remarque souvent, simultanément avec l'exsudat hémorrhagique, des fausses membranes renfermant des tubercules miliaires, et ce double produit, exsudat hémorrhagique et tubercules dans les fausses membranes, se rencontre très-communément dans ces formes de la péricardite désignées sous le nom de chroniques, et qui permettent déjà pendant la vie de reconnaître les recrudescences répétées de l'inflammation.

Si de jeunes cellules et des corpuscules de pus sont mêlés en grand nombre à l'exsudat, le liquide épanché devient jaune et opaque et prend l'aspect d'un pus peu consistant : les dépôts fibrineux deviennent également très-jaunes, moins élastiques, plus friables et même crémeux. Cette forme de l'exsudat s'appelle *exsudat purulent* (pyopéricarde). Il naît de la même façon que l'empyème, soit que la péricardite à épanchement séro-fibrineux ait duré un certain temps, soit qu'elle ait montré dès le principe une grande disposition à produire des cellules de pus, en sorte que l'exsudat même récent est purulent. La péricardite se comporte ordinairement de cette dernière manière quand elle survient dans le cours d'une septicémie, d'une fièvre puerpérale, etc. Dans la pyopéricardite, il peut se former, quoique plus rarement que dans l'empyème, des corpuscules de pus au milieu du tissu même de la séreuse, et, par conséquent, des ulcérations peuvent se produire sur le péricarde.

Dans quelques cas excessivement rares, il arrive que l'exsudat se décompose, qu'il prend une mauvaise odeur, une couleur terne ; des gaz s'en échappent, et dans ce cas encore on observe des érosions du péricarde. C'est cette décomposition de l'exsudat péricardique qui donne lieu à l'*exsudat ichoreux*.

La *substance musculaire du cœur* ne subit souvent aucune modification essentielle dans les péricardites récentes ; mais lorsque la maladie a duré longtemps, les parois de l'organe sont imbibées de sérosité : ce phénomène se produit, à ce qu'il paraît, d'assez bonne heure, lorsque la maladie a eu une grande intensité ; les parois sont devenues plus molles, plus flasques, en sorte que des dilatations même considérables du cœur peuvent se joindre à la péricardite. Les exsudats hémorrhagiques purulents rendent le cœur excessivement flasque, en altèrent la couleur et le ramollissent. Enfin il n'est pas rare que dans la péricardite le cœur soit en même temps le siége d'une myocardite.

Les *terminaisons de la péricardite* dépendent essentiellement du degré d'épaississement du péricarde, et de la quantité des éléments coagulés dans l'exsudat. Lorsque l'épaississement est insignifiant et que l'épanchement est

pauvre en fibrine, l'exsudat ordinairement se résorbe complétement, d'abord dans ses parties liquides, plus tard dans ses parties solides; pour cela, la fibrine et les cellules de pus doivent auparavant subir une métamorphose graisseuse qui les rende aptes à la résorption. Les épaississements du péricarde persistent à l'état de plaques tendineuses étendues et épaisses, ou bien il se fait une adhérence entre les deux feuillets, phénomène qui n'a pas une haute importance lorsque l'hypertrophie du péricarde n'est pas très-considérable ; cette terminaison peut donc encore être considérée comme une terminaison heureuse. — Lorsque la péricardite a duré un temps assez long, le travail de végétation est devenu le plus souvent tellement considérable, que dans le cas même où la résorption se fait, il n'en subsiste pas moins des troubles fonctionnels graves et persistants : le tissu cellulaire de nouvelle formation se change en une matière fibreuse et solide, et le feuillet viscéral forme, en fin de compte, un étui épais, couenneux, enveloppant le cœur. Le feuillet pariétal est ordinairement moins épaissi ; il peut encore, lorsque la résorption de l'exsudat a eu lieu d'une manière complète, se réunir intimement et sur tous les points avec le feuillet viscéral. Mais il arrive assez souvent que la résorption n'a lieu que d'une manière incomplète : les feuillets du péricarde n'adhèrent alors que partiellement entre eux; dans quelques endroits se rencontrent des résidus de l'exsudat sous forme de matières puriformes ou caséeuses, qui plus tard peuvent se transformer en une bouillie crétacée ou en concrétions calcaires solides. Ces concrétions peuvent être logées dans la paroi du cœur ou s'y trouver en quelque sorte incrustées.

Lorsque la mort arrive au summum de l'intensité de la péricardite aiguë ou dans le cours d'une péricardite chronique, on trouve sur le cadavre les restes de la cyanose et assez souvent des épanchements hydropiques.

§ 3. — Symptômes et marche.

Comme la péricardite n'atteint presque jamais un homme jusque-là sain, sous forme d'une maladie isolée et idiopathique, il est difficile d'en tracer une image bien nette et à traits saillants. Ajoutez à cela que la péricardite, quand elle se joint à une maladie déjà existante, en modifie ordinairement si peu les symptômes, que l'on peut très-facilement la laisser passer inaperçue. Lorsqu'une *pleurésie* ou une *pneumonie se propage jusque sur le péricarde*, le diagnostic, même le soupçon de cette complication, est souvent impossible à moins d'un examen physique, et comme très-souvent, précisément dans ces cas, même l'examen physique nous laisse sans ressource, il arrive qu'une faible participation du péricarde à l'inflammation n'est reconnue souvent qu'à l'autopsie.

Lorsque la péricardite survient dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, il arrive rarement qu'une fièvre plus intense ou même un frisson initial, une fréquence excessive ou un ralentissement anormal du pouls, une

douleur vive ou sourde dans la région du cœur, des palpitations, des angoisses, la dyspnée, rendent attentif à la péricardite qui vient de surgir. On doit s'imposer la stricte obligation d'ausculter journellement tout malade atteint de rhumatisme articulaire aigu, quand même il ne se plaindrait pas; *car tous les symptômes que nous venons d'énumérer peuvent faire défaut*, et la péricardite, voire même un épanchement considérable dans la poche séreuse, n'en être pas moins survenue. Parmi les phénomènes subjectifs qui, dans d'autres cas, accompagnent cette forme de la péricardite, des *douleurs dans la région du cœur* et des *palpitations* sont encore les plus communs. La douleur occupe le côté gauche de l'épigastre, s'irradie de là plus ou moins loin sur la poitrine, est tantôt pongitive, tantôt sourde, et s'exaspère presque toujours lorsqu'on exerce sur l'épigastre une pression profonde et dirigée de bas en haut. Une *douleur très-intense* annonce presque toujours une participation de la plèvre ou du poumon à l'inflammation. Nous avons vu que les malades se plaignent de battements de cœur, toutes les fois que les contractions sont devenues plus difficiles et que l'organe a dû faire un effort pour remplir ses fonctions. On comprend facilement que la péricardite puisse rendre difficiles les fonctions du cœur, soit à raison de la pression que l'exsudat exerce sur cet organe, soit à raison de l'imbibition séreuse des muscles cardiaques, soit enfin à raison de la participation de ces derniers à l'inflammation; on est, au contraire, étonné que les plaintes de battements de cœur et d'autres symptômes annonçant quelque gêne apportée à l'accomplissement des fonctions de cet organe, ne soient pas observées plus souvent dans la péricardite. Dans quelques cas, au moment où la péricardite complique le rhumatisme articulaire aigu (1), le *pouls devient très-fréquent*; plus rarement cette fréquence a été précédée d'*un ralentissement passager*. Nous avons appris également à connaître ce symptôme à l'occasion de l'endocardite, et nous avons dit à ce propos que l'explication du phénomène par une irritation des ganglions du cœur sous l'influence de l'inflammation voisine n'avait que la valeur d'une simple hypothèse. Lorsque le pouls devient à la fois très-fréquent et très-petit, la péricardite peut offrir un ensemble de symptômes qui ressemble extrêmement au typhus et à d'autres fièvres asthéniques. Les malades s'affaissent, manifestent une grande inquiétude, dorment mal,

(1) Dans la péricardite dont les symptômes sont souvent si obscurs, même lorsqu'on ausculte et percute les malades, le tracé sphygmographique du pouls présente une brusquerie particulière qu'on ne rencontre guère que dans l'insuffisance aortique (Marey), toutefois la méprise est impossible, car il n'y a pas dans la péricardite l'énorme amplitude du pouls de Corrigan. Voici un spécimen de cette forme de pouls remarquable par l'acuité du sommet de la pulsation.



Fig. 7. — Péricardite. V. C.

sont agités par des secousses nerveuses, ils délirent; enfin un état soporeux vient à se développer. Plus les contractions du cœur sont incomplètes et tumultueuses, plus apparaissent les phénomènes qui dépendent de l'impossibilité où se trouve le sang de se rendre dans le cœur incomplétement vidé : la face devient bouffie et cyanosée, la respiration s'accélère. Qu'un nouvel obstacle à la respiration vienne s'ajouter à celui que détermine l'hypérémie pulmonaire passive, qu'un grand épanchement dans le péricarde aille comprimer le poumon, alors la *dyspnée* pourra atteindre un degré très-élevé : les malades sont couchés sur le côté gauche, parce que le poumon est principalement comprimé de ce côté, et qu'ainsi ils laissent plus de jeu à la partie droite du thorax; d'autres fois ils sont assis dans leur lit et penchés en avant. Même lorsque les fonctions du cœur ne sont pas essentiellement compromises par la péricardite, la compression du poumon peut amener la dyspnée, voire même l'orthopnée avec les particularités que nous venons de mentionner. Ainsi, vu les cas peu nombreux d'une accélération du pouls dans cette maladie, nous devons appeler l'attention sur *les douleurs* (1) *dans la région du cœur, sur les battements de cœur, plus tard compliqués de dyspnée*, comme étant les symptômes subjectifs les plus communs de la péricardite, si tant est que cette dernière occasionne des troubles fonctionnels.

Lorsque la péricardite devient une complication de la tuberculose, de la maladie de Bright, des anomalies chroniques du cœur ou des anévrysmes de l'aorte, elle affecte ordinairement une marche tout aussi latente, plus latente même que la péricardite du rhumatisme articulaire aigu. Sans examen physique le diagnostic deviendrait, pour ainsi dire, impossible dans tous les cas. Lorsque la maladie dure depuis un certain temps, il surgit un ensemble de symptômes que nous décrirons à l'occasion de la péricardite chronique.

Lorsque enfin la péricardite survient dans le cours de maladies graves du sang, les symptômes subjectifs font absolument défaut. Dans toutes ces maladies, le sensorium est ordinairement pris par suite de la fièvre asthénique qui les accompagne, et la grande apathie rend les malades insensibles à des souffrances beaucoup plus grandes encore que celles provoquées par la péricardite. C'est précisément dans les cas où il se fait un épanchement purulent que la maladie paraît le plus facilement atteindre les fonctions du cœur; mais sans les données de l'examen physique jamais on ne parviendra à savoir si l'exagération de la fréquence du pouls, déjà si grande auparavant, sa petitesse et la grande prostration dépendent ou non de la péricardite.

(1) Dans la péricardite sans complications du côté des plèvres et du poumon, il n'y a jamais de douleur, et la douleur, lorsqu'elle existe en même temps qu'une péricardite, est due à une complication. C'est là un fait sur lequel M. Bouillaud insiste avec raison et qu'on doit formuler en toute assurance. Un exemple souvent cité de la douleur dans la péricardite, est celui de Mirabeau mort avec des douleurs intolérables dans la région du cœur. Il y avait une péricardite, mais en même temps une pleurésie purulente. V. C.

Quant à la *marche* et aux *terminaisons* de la péricardite, elles sont le plus souvent heureuses dans les formes qui accompagnent la pneumonie, la pleurésie et le rhumatisme articulaire aigu. Dans ces cas, la marche est assez aiguë et la maladie se termine par une *guérison complète*. Lorsque la maladie, comme cela arrive si souvent, n'avait pas fait naître des symptômes subjectifs, ce dénoûment heureux ne peut également être constaté que par l'examen physique. Y avait-il des battements de cœur, des douleurs, de la dyspnée, alors ces symptômes disparaissent le plus souvent au bout de peu de temps ; on peut en dire autant de la fréquence accidentelle du pouls. Cette marche heureuse et la terminaison par la guérison sont bien plus rares dans les formes de la maladie qui compliquent la tuberculose, la maladie de Bright et les maladies chroniques du cœur; elles sont surtout rares dans la péricardite suppurée qui dépend de la septicémie.

La *mort* n'est pas précisément une des terminaisons fréquentes de la péricardite aiguë; du moins elle n'est que rarement le résultat immédiat et exclusif de la péricardite. Quand cela a lieu, les symptômes de désordre dans les fonctions du cœur prennent, dans la péricardite du rhumatisme articulaire, etc., le caractère de la paralysie, parfois subitement, d'autres fois graduellement : le pouls devient toujours plus petit et plus irrégulier, la perte de connaissance devient complète, la stase dans les veines pulmonaires conduit à l'œdème pulmonaire, et le malade meurt au milieu des symptômes de cette dernière affection. La mort peut arriver encore plus vite, quand la pneumonie, la pleurésie se joignent à l'inflammation du péricarde. — Chez les malades atteints de tuberculose, de maladie de Bright, etc., la péricardite peut encore venir hâter le dénoûment fatal, mais cela a lieu presque toujours au milieu des symptômes de la péricardite dite chronique. — La péricardite dont l'exsudat est purulent dès le commencement, est suivie, il est vrai, presque toujours de mort ; mais il est difficile de reconnaître quelle est la part prise à cette terminaison par la maladie primitive, et quelle est celle qui revient à la péricardite.

Comme une troisième terminaison de la péricardite aiguë, nous devons signaler la transition de l'état aigu à l'état chronique. La *péricardite chronique* n'est, il est vrai, dans un assez grand nombre de cas, que le développement ultérieur de cette forme de la maladie qui complique le rhumatisme articulaire aigu ; mais on l'observe de préférence comme complication des cachexies chroniques et des maladies du cœur, dont nous avons si souvent parlé. Lors même que la maladie a suivi dès le début une marche aiguë, la résorption ne peut se faire que d'une manière partielle, et, après un temps plus ou moins long (comme cela a été dit pour la pleurésie), il se fait une recrudescence de l'inflammation : l'exsudat devient énorme et la dyspnée augmente; après quelque temps ces symptômes peuvent de nouveau céder, mais très-souvent surviennent de nouvelles aggravations, et la maladie traîne pendant des mois. Nous avons vu que c'est précisément dans cette forme de la péricardite que

les parois du cœur se ramollissent à un haut degré, changent de couleur et se relâchent. A ces altérations correspond un pouls très-petit, très-souvent irrégulier, les veines sont gorgées, le malade est cyanosé et hydropique. Plus la quantité de l'exsudat dans le péricarde est grande, plus augmentent, non-seulement la dyspnée, mais encore la cyanose et l'hydropisie. Dans ces cas, le sang est en moins dans les artères, est en plus dans les veines, et ne peut être contenu par le cœur droit qui se trouve comprimé par l'exsudat et se dilate moins que d'habitude (Traube). Dans des cas rares seulement, la péricardite chronique se termine par la guérison ; le plus souvent arrive la mort au milieu des symptômes de l'œdème pulmonaire et de l'insuffisance de la respiration ; dans presque tous les autres cas, il reste des maladies consécutives.

Les *maladies consécutives* à la péricardite sont : 1° l'adhérence entre le péricarde et le cœur, dont nous parlerons au chapitre suivant. — Comme maladie consécutive que la péricardite laisse à sa suite, d'autant plus facilement qu'elle a duré plus longtemps, nous devons citer : 2° la dilatation du cœur, que nous avons appris à connaître au chapitre II. — Lorsque le cœur n'est pas dégénéré, la dilatation, comme nous l'avons vu au premier chapitre, donne lieu à l'hypertrophie, et, par conséquent, 3° une hypertrophie, presque toujours totale, doit être considérée comme une suite assez fréquente de la péricardite. — Enfin, 4° la nutrition du cœur est en souffrance sous la pression continuelle des exsudats péricardiques et sous l'imbibition constante des parois, d'où résultent une atrophie et une dégénérescence graisseuse du cœur.

Symptômes physiques.

L'*aspect extérieur* permet quelquefois de constater une voussure précordiale évidente, lorsque l'exsudat est considérable et que les parois du thorax cèdent facilement. Plus les cartilages costaux sont ossifiés, plus ce soulèvement des parois thoraciques se fait difficilement, en sorte que la voussure ne se rencontre guère que chez les enfants et chez les jeunes sujets.

La *palpation* permet, au commencement de la maladie, de sentir l'impulsion à sa place normale et quelquefois même avec une force inusitée. Dans les grands exsudats, l'impulsion devient ordinairement plus faible qu'à l'état normal, à moins que le cœur ne soit hypertrophié ou extraordinairement agité ; quelquefois même elle disparaît entièrement. Il n'est pas rare que l'on sente l'impulsion quand le malade se met sur son séant, et qu'ensuite elle disparaisse de nouveau quand il se recouche, parce qu'alors le cœur est replongé dans le liquide et s'éloigne de la paroi. Si l'impulsion peut être sentie, c'est ordinairement à un endroit plus bas que d'habitude, parce que le péricarde, rempli de liquide, refoule le diaphragme. Enfin, par l'imposition de la main on sent quelquefois un frôlement manifeste qui est produit par les feuillets rudes du péricarde frottant l'un contre l'autre.

La *percussion* dans les exsudats même assez forts (de 200 à 300 grammes),

pour peu que le poumon soit engagé entre le péricarde et la paroi thoracique, ne laisse apercevoir aucune anomalie ; dans d'autres cas, une matité anormale se montre de bonne heure, matité qui est comptée au nombre des symptômes les plus importants de la péricardite, et à cause du lieu où on l'observe au commencement, et à cause de la forme qu'elle prend plus tard. Au commencement, comme le liquide tend à s'élever au-dessus du cœur, qui occupe le fond, on remarque un son plus mat au-dessus des points d'émergence de l'aorte et de l'artère pulmonaire; cette matité s'élève en haut jusqu'à la seconde côte ou plus loin, et dépasse le bord droit du sternum. Quand l'exsudat s'accumule dans le péricarde, il baigne de tout côté le cœur, et la matité forme un triangle à base dirigée en bas et à sommet tronqué vers le haut ; devenant de plus en plus large par en bas, la matité dépasse souvent de beaucoup la ligne mamillaire gauche et le bord droit du sternum.

A l'*auscultation*, les bruits du cœur sont souvent très-peu distincts et quelquefois à peine sensibles, à moins que cet organe ne soit hypertrophié ou violemment agité. La *disproportion* entre l'extension de la matité et la faiblesse de l'impulsion et des bruits est encore d'une haute signification pour le diagnostic des épanchements péricardiques. Viennent enfin les *bruits de frottement* (1), qui donnent à l'oreille de l'auscultant l'impression d'un frôlement, d'un raclement, etc. Ces bruits de frottement, loin d'être entendus seulement comme ceux de la pleurésie après la résorption de l'exsudat liquide, se font entendre au contraire quand le liquide est très-copieux dans le péricarde. Ces

(1) Les bruits de frottement proprement dits sont souvent précédés, au début de la péricardite, par une modification du rhythme des bruits du cœur. On entend alors une mesure à trois temps rappelant le *bruit de galop* d'un cheval.

Les bruits de frottement sont aussi très-variables : tantôt c'est un *grattement* léger, superficiel, ne se limitant pas à un orifice, mais au contraire étendu sur une large surface, et susceptible de se déplacer ou de disparaître momentanément ; tantôt c'est un *frôlement*, un *lapement* ou un bruit de *frou-frou* comparable à celui d'une étoffe de soie ou d'un billet de banque, ou du parchemin. Dans d'autres cas, le frottement est plus rude, et donne la sensation de bruit de cuir neuf, ou de craquements comparables au craquement sec du sommet des poumons chez les tuberculeux. Laennec ne connaissait que le bruit de cuir neuf, et encore hésitait-il à le rapporter au péricarde ; les autres bruits et leur relation avec la péricardite ont été découverts par M. Bouillaud.

Dans certains cas de péricardite, et surtout de péricardite chronique avec plaques laiteuses, on peut entendre un bruit semblable au *bruit de souffle* : il se distingue mal des souffles intra-cardiaques ; mais on peut arriver à le limiter dans le péricarde, parce qu'il est diffus, non limité à un orifice, et parce qu'en éloignant un peu l'oreille on entend les bruits du cœur (Bouillaud). Ces bruits péricardiaques ne sont entendus que lorsque la péricardite existe entre la surface antérieure du cœur et la paroi thoracique ; on n'entend rien si la péricardite est limitée à la face postérieure du cœur. Dans certains cas de péricardite limitée, par exemple lorsque l'exsudat ne recouvre que l'oreillette droite, on peut n'entendre de bruit qu'en ce point, et poser le diagnostic de péricardite circonscrite.

V. C.

bruits de frottement sont dus au glissement du cœur le long de la paroi thoracique, glissement qui va alternativement en montant et en descendant, et en même temps à la rotation du cœur autour de son axe, lorsque les surfaces qui doivent glisser l'une sur l'autre, au lieu d'être lisses, présentent des inégalités rugueuses. Il en résulte bien un rhythme; mais comme ces mouvements du cœur durent beaucoup plus longtemps que les bruits normaux, le bruit de frottement n'est presque jamais exactement isochrome avec ces derniers; il les dépasse en durée, soit qu'il retentisse après eux, soit qu'il les précède. Au début de la maladie, on entend quelquefois un léger bruit de souffle sur l'origine duquel on ne sait rien de précis. Il en est de même du premier bruit paraissant partagé en deux dans l'aorte, et qui constitue un symptôme que l'on a parfois remarqué au début de la péricardite.

Au niveau du lobe gauche inférieur du poumon, le son de la percussion, par l'effet de la compression que ce globe peut subir, devient quelquefois manifestement plus grêle, et il faut se garder d'en conclure immédiatement à l'existence d'une pleurésie du côté gauche. La présence du frémissement vocal de ce côté de la poitrine offre une garantie contre cette confusion.

§ 4. — Diagnostic.

La péricardite se confond le plus facilement avec l'*endocardite*. Les troubles fonctionnels, si toutefois il en existe, se ressemblent dans les deux maladies; mais, au reste, des douleurs dans la région du cœur surviennent bien plus souvent dans la péricardite que dans l'endocardite. Il en est de même d'une forte dyspnée et de la cyanose. Comme les deux maladies souvent ne produisent aucun symptôme subjectif, le diagnostic différentiel s'appuie principalement sur l'examen physique : 1° dans l'endocardite, on remarque l'absence de la voussure que l'on observe, sinon souvent, au moins quelquefois dans la péricardite; 2° une importante ressource pour le diagnostic consiste dans la forme de matité anormale. Dans l'endocardite, au bout de quelques jours déjà la matité peut atteindre une extension anormale dans le sens de la largeur, si la dilatation du ventricule droit s'y joint de bonne heure; au contraire, dans la péricardite la matité commence toujours *dans les environs des gros vaisseaux*, et prend plus tard la forme triangulaire caractéristique; si la limite de la matité précordiale dépasse à gauche la pointe du cœur, et à droite, dans une certaine étendue, le bord droit du sternum, un épanchement doit toujours exister dans le péricarde. Déjà plus haut nous avons fait ressortir l'importance de cette circonstance, que malgré l'extension de la matité, les bruits du cœur sont sourds et l'impulsion faible; celle-ci disparaît même dans le décubitus dorsal (1). — Dans l'emphysème prononcé, la matité précordiale

(1) Lorsque la matité précordiale commence à la seconde côte, il faut s'assurer si le cœur n'aurait pas été refoulé en haut avec le diaphragme; car dans ce cas le phénomène

peut rester normale malgré la présence d'une péricardite à épanchement abondant, et alors le diagnostic est privé d'un de ses signes les plus importants. 3° Dans la plupart des cas, les bruits normaux qui s'entendent au cœur permettent de distinguer sûrement l'une ou l'autre maladie. On peut attacher une certaine importance (*a*) à la qualité des bruits. Les bruits qui naissent dans le péricarde, comme plusieurs de ceux qui naissent dans le cœur, sont, il est vrai, des bruits de frottement : d'une part, ce sont les surfaces rudes du péricarde qui frottent les unes contre les autres, de l'autre, le courant sanguin touche les inégalités de l'endocarde ; mais, dans beaucoup de cas, les bruits donnent si manifestement la sensation du raclement, du frôlement, que leur naissance dans les feuillets du péricarde ne peut être révoquée en doute. Plus grande est l'importance (*b*) du lieu où l'on entend les bruits. — Comme c'est surtout le cœur droit qui se trouve en contact avec la paroi antérieure du thorax, et se déplace pendant la systole et la diastole le long de cette paroi, c'est au niveau du ventricule droit, par conséquent là où l'endocardite et les anomalies valvulaires sont très-rares, que les bruits du péricarde s'entendent souvent le plus clairement. Il est encore très-important de noter (*c*) le temps où l'on entend ces bruits anormaux : dans l'endocardite ils sont isochrones avec les bruits du cœur et s'y substituent ; dans la péricardite ils les précèdent ou traînent à leur suite. Lorsque le cœur est très-agité, il peut devenir difficile de décider si les bruits anormaux sont isochrones avec les bruits du cœur ou non. Une autre différence ressort (*d*) de l'extension des bruits (Bamberger). Dans la péricardite ils sont quelquefois limités à une très-petite place ; dans l'endocardite le torrent sanguin les propage plus loin. Enfin (*e*) comme dans la péricardite, le cœur flotte dans le liquide, les bruits péricardiques changent de place bien plus facilement que les bruits endocardiques, quand le malade prend une autre position.

Lorsque *cette partie de la plèvre qui forme le revêtement du péricarde* est enflammée, un bruit de rottement rhythmique peut prendre naissance, si, lors des contractions du cœur, cette partie rugueuse de la plèvre frotte la plèvre pulmonaire adjacente. Ce frottement en dehors du péricarde ne peut être distingué de celui qui a lieu dans son intérieur.

Nous parlerons au chapitre III du diagnostic différentiel entre la péricardite et l'*hydropéricarde*.

Il n'est pas toujours facile de décider à quel *genre d'exsudat* on a affaire dans un cas donné ; néanmoins, l'étiologie et la durée de la maladie permettent des présomptions en faveur d'un genre ou d'un autre. A la péricardite qui complique un cas de rhumatisme articulaire aigu, correspond presque

ne permettrait pas d'affirmer l'existence d'un liquide dans le péricarde. De la même manière doit-on s'assurer si cette matité n'est pas due à quelque anévrysme de l'aorte ou bien à une dilatation excessive de l'oreillette droite, avant de diagnostiquer des épanchements péricardiques. (*Note de l'auteur.*)

toujours un exsudat séro-fibrineux, quand la complication est récente; à la péricardite dans le cours d'une septicémie, etc., correspond un exsudat purulent; à la péricardite chronique, bien souvent un exsudat hémorrhagique. Vouloir conclure de la manière d'être de l'état général au genre de l'exsudat, c'est risquer de se tromper, attendu que cet état dépend bien plutôt de la maladie première que de tel ou tel exsudat péricardique. L'examen physique ne donne que ce seul renseignement, à savoir, que la naissance d'un bruit de frottement permet de supposer la présence de dépôts fibrineux à surface rude. Dans les exsudats purulents, les feuillets du péricarde ne deviennent pas assez rudes pour donner lieu à des bruits de frottement.

§ 5. — Pronostic.

La péricardite qui complique le rhumatisme articulaire aigu ne conduit, comme nous l'avons déjà dit, que rarement à la mort. On peut en dire autant de la péricardite primitive idiopathique et de la péricardite traumatique. Sur vingt cas de ces espèces, dont dix-sept appartenaient au rhumatisme articulaire aigu, Bamberger n'en a pas vu *un seul* se terminer par la mort. Dans la péricardite qui complique la pneumonie et la pleurésie, le pronostic est également favorable, comme cela ressort des rapprochements statistiques de Bamberger. Il en est tout autrement des cas dans lesquels la péricardite vient se joindre à des maladies qui, par elles-mêmes, ne sont susceptibles d'aucune guérison : alors presque toujours elle hâte la fin, et quelquefois l'amène directement.

En parlant des terminaisons de la péricardite, nous avons vu combien est grand le nombre des affections consécutives que le plus souvent cette maladie laisse à sa suite. Suivant leur nature et leur importance plus ou moins grande, ces affections aussi peuvent tôt ou tard compromettre l'existence.

§ 6. — Traitement.

Quant au traitement de la péricardite, nous pouvons renvoyer, au moins pour les points essentiels, au traitement de la pleurésie et de l'endocardite.

La *saignée générale* n'est pas commandée par la péricardite elle-même. Son application doit se borner aux cas rares dans lesquels la gêne de la circulation veineuse provoque des phénomènes de pression dans le cerveau, et, partant, réclame une diminution de la masse sanguine. — Des *saignées locales* modèrent les douleurs qui peuvent exister, et sont indiquées chaque fois que ces dernières deviennent insupportables. Le meilleur moyen est d'appliquer de dix à vingt sangsues sur le bord gauche du sternum. Dans presque tous les cas, le succès est surprenant. — L'*application du froid* mérite encore dans la péricardite la plus grande confiance, et l'on a même recommandé de poser une vessie remplie de glace sur la région précordiale. — La *digitale* ne

convient qu'au début de la maladie, et uniquement dans les cas où l'action du cœur est excessivement renforcée et accélérée. Dans les périodes ultérieures elle devient nuisible, parce qu'elle rend plus menaçants les dangers d'une paralysie du cœur. — Le *calomel* et les *frictions mercurielles*, malgré les éloges que leur prodiguent les médecins anglais, sont non-seulement superflus, mais nuisibles. — Pour l'usage des *diurétiques*, des *drastiques*, des *préparations iodées*, des *vésicatoires*, nous renvoyons à tout ce qui en a été dit à l'occasion du traitement de la pleurésie. — L'appauvrissement du sang résultant d'une péricardite prolongée exige un *régime nutritif* et l'*emploi des ferrugineux*, l'imminence d'une paralysie du cœur, des *excitants*.

Lorsqu'une péricardite vient se joindre à un rhumatisme articulaire aigu, on peut admettre que cette complication, quand même elle n'est pas soumise à un traitement, et peut-être précisément à cause de cela, aura une terminaison heureuse. Qu'on ne se laisse donc entraîner à aucune intervention violente, tant que l'examen physique annonce seul la péricardite. Le nombre étonnant de cas de guérison réunis par Bamberger a été précisément remarqué à la suite des méthodes curatives les plus anodines. On ne devra donc appliquer le froid et les sangsues que dans les conditions indiquées plus haut. Pour favoriser la résorption, Bamberger attache de l'importance à l'emploi de la *chaleur humide* et surtout des *vésicatoires volants*.

Enfin, la *ponction* devra être faite dans les cas où les souffrances du malade, surtout la dyspnée, réclament un prompt secours. Le succès n'est que palliatif ordinairement; mais déjà par là on aura fait un immense bien au malheureux qui, après cette opération, passera peut-être pour la première fois depuis longtemps une nuit dans son lit à dormir paisiblement. Les expériences faites jusqu'à présent ne permettent pas de décider si, dans certains cas, cette opération peut-être couronnée d'un succès radical. Les traités de chirurgie donnent les instructions nécessaires sur la partie technique de cette opération.

CHAPITRE II.

ADHÉRENCES ENTRE LE CŒUR ET LE PÉRICARDE.

§ 1er. — Anatomie pathologique.

L'adhérence entre le péricarde et le cœur n'étant qu'une des terminaisons de la péricardite, nous devons renvoyer au chapitre précédent pour tout ce qui concerne la pathogénie et l'étiologie de cet état morbide.

L'adhérence est tantôt partielle, tantôt totale; tantôt elle est formée par une soudure intime; tantôt on trouve des fils et des cordages plus ou moins longs qui unissent les deux feuillets. — Les différences que l'on rencontre dans l'état du feuillet viscéral ont une signification bien plus grande au point de vue cli-

nique. Quelquefois les deux feuillets réunis offrent un si faible degré d'épaississement, que l'on pourrait croire qu'il y a absence du péricarde; dans d'autres cas, le feuillet viscéral forme au cœur un étui calleux sans souplesse, dans l'épaisseur duquel des masses osseuses peuvent même se rencontrer. Il n'est pas rare que, dans quelques endroits où les deux surfaces ne sont pas entièrement réunies, il se dépose des résidus de l'exsudat péricardique, tels que nous les avons décrits plus haut.

§ 2. — Symptômes et marche.

Une *adhérence simple* entre le péricarde et le cœur ne paraît pas apporter une gêne essentielle aux contractions de cet organe, attendu que le péricarde n'est uni à la paroi thoracique que dans une faible étendue et par un tissu cellulaire lâche. Les troubles fonctionnels que, pendant la vie, cette modification peut offrir à notre observation, dépendent sans doute toujours de dégénérescences simultanées du cœur ou d'anomalies valvulaires qui résultent d'une cardite antérieure.

Il en est tout autrement de ces adhérences entre le péricarde et le cœur, qui ont pour résultat *la production d'une enveloppe solide, fibreuse et presque cartilagineuse, autour du centre circulatoire.* Un pareil état diminue la force de propulsion de l'organe au plus haut degré ; le pouls devient excessivement petit et presque toujours très-irrégulier ; la dyspnée, la cyanose et les phénomènes de l'hydropisie se produisent d'autant plus tôt que, dans cette affection, la substance charnue du cœur est presque toujours atrophiée ou atteinte de dégénérescence graisseuse. L'examen physique doit décider quel est l'état morbide qui préside à ces anomalies de la circulation et de la distribution du sang.

Comme signes physiques de l'adhérence entre le péricarde et le cœur, on a cité l'invariabilité de la matité précordiale pendant l'inspiration et l'expiration. Mais, que le cœur adhère au péricarde ou non, le poumon, dans une expiration profonde, se retirera toujours d'entre le péricarde et la paroi thoracique, et réciproquement, une inspiration profonde le pressera entre ces deux milieux. Il faut donc que, dans les cas d'adhérence entre le cœur et le péricarde, la matité augmente et diminue pendant la respiration, à moins que la surface extérieure du péricarde ne soit également adhérente à la plèvre (Cejka). — Nous attachons plus d'importance à un deuxième symptôme : quelquefois, par l'effet d'une adhérence entre le péricarde et le cœur, on trouve, à la place où l'on devait sentir l'impulsion, un affaissement de l'espace intercostal correspondant, au lieu d'un soulèvement. Ce phénomène s'explique de la manière suivante : le cœur est raccourci pendant la systole ventriculaire, ce qui donne lieu à un vide, et il faudrait que l'espace intercostal s'affaissât toujours, si le vide n'était pas comblé par la descente du cœur. Mais dans les cas d'adhérence entre le péricarde et le cœur, ce dernier ne peut pas descendre, et il faut que

l'espace intercostal s'affaisse. — L'importance de ce symptôme devient encore plus grande quand il arrive que, pendant la diastole ventriculaire, on observe un soulèvement dans l'espace intercostal correspondant, soulèvement qui provient de ce que, après le retrait systolique, le cœur peut de nouveau s'allonger et la pointe de l'organe retourner à sa place normale. Dans beaucoup de cas d'adhérence entre le péricarde et le cœur, ces symptômes font cependant défaut. Les bords du poumon peuvent, à moins qu'il n'y ait adhérence concomitante entre le péricarde et la plèvre, évidemment remplir le vide que le retrait du cœur occasionne pendant la diastole, et réciproquement. — Lorsque le péricarde est fixé en même temps contre la colonne vertébrale, on observe quelquefois pendant la diastole ventriculaire un mouvement de retrait de la moitié inférieure du sternum. — Ainsi, dans quelques cas, l'examen physique peut éclairer le diagnostic d'une adhérence entre le cœur et le péricarde. Mais, aujourd'hui encore, l'appréciation que nous trouvons énoncée dans les premières éditions du *Manuel* de Skoda s'applique au plus grand nombre des cas : à savoir, que « la percussion et l'auscultation ne révèlent aucun phénomène qui puisse être attribué à l'adhérence entre le péricarde et le cœur (1). »

Il ne peut naturellement être question d'aucun traitement applicable à cette maladie.

CHAPITRE III.

HYDROPÉRICARDE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'hydropéricarde est le produit d'une augmentation de ce liquide de transsudation normale, pauvre en albumine, qui lubrifie les parois du péricarde. Nous avons vu qu'une diminution de volume du cœur, en diminuant la pression subie par le paroi interne de la séreuse, est suivie d'une augmentation de la quantité du liquide en question. La même chose arrive lorsque le poumon adhérent au péricarde diminue de volume, soit qu'il s'atrophie, soit qu'après la résorption d'une pleurésie il reste trop petit ou se rétracte, comme cela arrive dans la pneumonie chronique. Cette forme de l'hydropéricarde peut être comparée à l'augmentation du liquide cérébro-spinal qui s'observe dans l'atrophie cérébrale, et peut être appelée hydropéricarde *ex vacuo*, comme on dit hydrocéphale *ex vacuo*.

(1) Le symptôme donné par Aran (*Archives générales de médecine*, 2e série, t. X), pour diagnostiquer les adhérences du péricarde, symptôme consistant dans la faiblesse et même dans l'absence du second bruit du cœur, n'a pas été vérifié dans les observations publiées depuis. V. C.

Une deuxième forme de l'hydropéricarde est celle qui se développe à la suite d'un empêchement du retour du sang des veines cardiaques dans le cœur droit. Dans ces cas, il est évident que la pression du sang sur les parois des veines du péricarde doit augmenter, et il se développe une hydropisie du péricarde tout comme les exsudations hydropiques se font dans d'autres poches séreuses et dans le tissu cellulaire sous-cutané. Telles sont les collections liquides intra-péricardiques dans les anomalies valvulaires de la mitrale, dans l'emphysème, dans la cirrhose du poumon, et dans d'autres maladies qui ont pour effet une trop grande distension du cœur droit. Dans tous ces états pathologiques, l'hydropisie du péricarde peut se montrer plus tôt que celle du reste du corps.

Il en est tout autrement d'une troisième forme dans laquelle l'hydropisie du péricarde doit être considérée, de même que celle d'autres organes et d'autres tissus, comme une conséquence « de la crase hydropique ». Lorsque dans les maladies qui rendent le sang plus pauvre en albumine et plus apte à des transsudations séreuses, ainsi, par exemple, dans la maladie de Bright, dans les maladies chroniques de la rate, dans la cachexie cancéreuse, il survient une hydropisie, le péricarde n'est pris d'habitude que très-tard.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Après l'explication que nous venons de donner au paragraphe précédent, on ne doit désigner sous le nom d'hydropéricarde qu'une collection d'un liquide pauvre en albumine. Du moment qu'il y a de la fibrine, l'épanchement doit être compté au nombre des exsudats inflammatoires. Quelquefois la sérosité est mêlée de quelques faibles résidus de sang composé. Dans ces cas, une cachexie extrême a compromis la nutrition des parois capillaires, ce qui a donné lieu à la rupture de quelques-uns de ces petits vaisseaux. L'apparition fréquente de petites hémorrhagies de la peau (pétéchies) dans l'hydropisie générale, offre une certaine analogie avec ce que nous venons de décrire (1).

La quantité du liquide épanché est très-variable. Une collection de 30 à 45 grammes de liquide n'est pas considérée comme pathologique. Dans des cas assez nombreux, surtout dans l'hydropisie générale, la quantité du liquide s'élève à 120, même à 180 grammes; d'autres fois, surtout quand le mal est produit par des troubles de la circulation, elle peut aller à 500 et plus. Dans les épanchements considérables, le péricarde est d'un blanc mat, tout à fait dépourvu de brillant; la graisse qui recouvrait le cœur a disparu, et quelquefois le tissu cellulaire qui revêt la surface de cet organe est œdématié.

Les épanchements hydropiques copieux distendent le péricarde, compri-

(1) Nous parlerons de l'hydropisie fibrineuse à l'occasion du cancer du péricarde, comme nous en avons parlé à l'occasion du cancer de la plèvre. (*Note de l'auteur.*)

ment le poumon et dilatent le thorax, absolument comme les épanchements de la péricardite.

§ 3. — Symptômes et marche.

Lorsque la collection liquide intra-péricardique est assez considérable pour comprimer le poumon, il se produit une dyspnée très-forte. Un fait caractéristique de cette dernière, c'est que les malades ne peuvent essayer de se coucher sans qu'immédiatement ils courent le danger d'être suffoqués. Ils passent ordinairement nuit et jour penchés en avant sur leur lit ou assis sur un siége. La pression que le liquide exerce sur les grands vaisseaux et sur le cœur a également pour effet d'empêcher le dégorgement des veines, et dans les cas où l'hydropisie du péricarde n'est pas un simple symptôme de l'hydropisie générale, bientôt on voit apparaître cette dernière, de même que le gonflement des veines jugulaires et la cyanose. Les tourments du malade sont d'habitude très-grands; enfin, la respiration incomplète, peut-être aussi l'hypérémie passive du cerveau, lui font perdre le sentiment, et le malade tombe dans une somnolence au milieu de laquelle il meurt. Très-rarement le liquide se résorbe. L'examen physique permet encore ici parfois de constater une voussure de la région précordiale. Le choc du cœur est faible ou insensible, surtout dans le décubitus dorsal. Dans les grands épanchements, la percussion donne la matité triangulaire décrite au premier chapitre. La base du triangle peut s'étendre d'une ligne mamillaire à l'autre. A l'auscultation, on entend faiblement les bruits du cœur et des artères, mais jamais de bruit de frottement.

§ 4. — Traitement.

Tout ce que nous avons dit du traitement de l'hydrothorax s'applique à celui de l'hydropéricarde. Traiter la maladie initiale, tel est le seul procédé rationnel; il n'arrive que rarement que l'on réussisse, par les diurétiques et les drastiques, à diminuer la quantité du liquide dans l'intérieur du péricarde. — La ponction, quoique loin de promettre une guérison radicale, devra être pratiquée pour porter un remède palliatif à l'orthopnée prolongée.

CHAPITRE IV.

TUBERCULOSE DU PÉRICARDE.

Les *tubercules dans le tissu du péricarde* ne s'observent guère que pendant la tuberculose miliaire aiguë. Les petites nodosités grises, translucides, ne sont pas dans cette maladie sujettes à des métamorphoses ultérieures, et

le malade meurt consumé par la fièvre, sans que la tuberculose du péricarde se soit trahie par un symptôme particulier.

Il arrive bien plus fréquemment que des tubercules se produisent dans des *pseudo-membranes* de formation récente, qui se sont développées sur le péricarde dans le cours d'une péricardite chronique. Dans le péricarde, on trouve alors presque toujours un exsudat hémorrhagique; la séreuse elle-même est parsemée d'éminences mamelonnées, transparentes au commencement, et pouvant devenir plus tard jaunes et caséeuses, quoique rarement elles se fondent en véritable pus tuberculeux. Les symptômes de cette forme de la tuberculose du péricarde ne peuvent être distingués de ceux de la péricardite chronique.

CHAPITRE V.

CANCER DU PÉRICARDE.

Presque toujours, le cancer du péricarde est la continuation d'un cancer du sternum et du médiastin. Tantôt il se prolonge sur cette séreuse en végétations diffuses, en sorte qu'une grande partie du péricarde disparaît sous la masse cancéreuse; tantôt il donne lieu à la formation de nodosités ou de plaques isolées recouvrant la séreuse. Il est plus rare que ce cancer naisse spontanément, après l'extirpation d'un cancer extérieur, et alors on rencontre presque toujours simultanément des tumeurs cancéreuses dans d'autres organes ou sur d'autres séreuses. Le développement d'un cancer du péricarde se lie presque toujours à une augmentation de la collection liquide dans cette cavité, et cette collection, semblable à celle que font naître les cancers du péritoine ou de la plèvre, contient de la fibrine qui ne se coagule que plus tard (voyez page 260). Ce ne sera qu'exceptionnellement que l'on parviendra à diagnostiquer avec quelque vraisemblance le développement d'un cancer dans le péricarde, en voyant que l'extirpation d'un cancer de la mamelle est suivie d'un épanchement intra-péricardien qui augmente progressivement.

SECTION III.

MALADIES DES GROS VAISSEAUX.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION DES TUNIQUES DE L'AORTE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Il semble rationnel de traiter séparément les inflammations de la tunique externe (*adventitia*), de la tunique moyenne et de la tunique interne, de même que l'on sépare les descriptions de la péricardite, de la myocardite et de l'endocardite.

Dans la *tunique externe* de l'aorte, les inflammations *aiguës* ne se présentent que rarement, et pour ainsi dire uniquement aux endroits où une inflammation et une ulcération d'organes voisins, tels que les ganglions lymphatiques, l'œsophage, la trachée, se transmettent à l'aorte par contiguïté de tissu. Bien plus fréquentes sont les inflammations *chroniques* de cette membrane; mais encore celles-ci sont rarement primitives, presque toujours elles sont jointes à une péricardite et envahissent alors l'origine de l'aorte; d'autres fois, elles se combinent avec une inflammation de la tunique interne (endartérite), et sont alors susceptibles d'une extension plus grande. La *tunique moyenne* prend souvent part à l'inflammation de la tunique externe; dans l'inflammation chronique de la tunique interne, elle est également presque toujours affectée, mais rarement sous forme d'une inflammation; il est bien plus commun que dans ces cas elle soit le siége d'une atrophie simple ou d'une dégénérescence graisseuse.

Si nous nous plaçons au point de vue acquis à la science par Virchow, nous devons signaler l'inflammation *chronique de la tunique interne* comme une des maladies les plus fréquentes. Nous croyons être en droit d'attribuer aux inflammations parenchymateuses ces gonflements gélatineux et semi-cartilagineux de la tunique interne que nous décrirons au § 2, et qui servent de base à l'athérome et aux ossifications des parois artérielles: nous fondons cette opinion sur cette circonstance, que ces dégénérescences sont évidemment les résultats de processus actifs, d'une végétation des éléments normaux, et que dans bien des cas il est possible de prouver l'existence d'une

action irritante sur la paroi artérielle, telle qu'un tiraillement et une tension anormale d'où ont pu résulter ces troubles de la nutrition (voyez la pathogénie de l'endocardite). Dans d'autres circonstances, il n'est pas possible de prouver l'influence d'un agent irritant sur la paroi artérielle ; mais, comme les modifications anatomiques y sont les mêmes, nous devons admettre que ces agents ont existé dans ces cas comme dans les autres, mais qu'ils ont échappé à l'observation.

L'*endartérite déformante* (*endarteritis deformans*), comme on peut appeler avec Virchow l'inflammation chronique de la tunique interne, s'observe à un âge avancé avec une fréquence surprenante ; mais toujours les endroits les plus exposés au tiraillement, c'est-à-dire la partie ascendante, la crosse, les points d'émergence des vaisseaux qui naissent de l'aorte, sont les sièges de prédilection de cette maladie. — La maladie se rencontre ensuite très-fréquemment chez les individus atteints de rhumatisme, de goutte, de syphilis, et chez les buveurs. Nous n'osons pas aller jusqu'à admettre que, chez ces sujets cachectiques et dyscrasiques, la viciation du sang puisse suffire à provoquer directement la maladie ; que chez eux un agent irritant circule dans le sang, et détermine ainsi par son contact l'inflammation de la paroi interne de l'artère. — Enfin, l'endartérite, chez les jeunes sujets non cachectiques, vient compliquer l'hypertrophie du cœur et paraît atteindre de préférence les endroits de l'artère qui ont subi une dilatation. Ces cas confirment de la manière la plus évidente l'opinion d'après laquelle ces dégénérescences dépendent de quelque atteinte directe de la paroi artérielle.

§ 2. — Anatomie pathologique.

On a rarement l'occasion de remarquer des collections purulentes et ichoreuses dans le tissu de la *tunique externe*. Il est bien plus commun de trouver des épaississements calleux de cette membrane fibro-celluleuse, comme résidus de l'inflammation chronique. Au commencement, le calibre de l'artère est ordinairement diminué, plus tard agrandi.

L'inflammation de la *tunique moyenne* commence par une rougeur tachetée, ayant son siége aux points de contact de la membrane interne ; bientôt ces endroits se décolorent, deviennent blanchâtres ou jaunâtres, s'élèvent au-dessus du niveau de la surface interne, et ressemblent à de petites pustules. Au commencement, la partie malade laisse apercevoir, englobées dans le tissu encore solide, de petites masses amorphes, granulées ; ce produit d'infiltration plus tard se fond, il se forme des corpuscules de pus, et de vrais abcès peuvent alors se déclarer dans la paroi artérielle.

L'*endartérite* chronique commence par un boursouflement et une imbibition de la tunique interne. Selon le degré de cette imbibition, nous devons reconnaître à cette affection deux formes, que l'on a bien souvent cru devoir attribuer à des périodes différentes de la même maladie. La première forme,

l'*épaississement gélatineux de la tunique interne* (1), se caractérise par une couche gélatineuse, humide, d'un rouge pâle, qui semble déposée sur la surface interne de l'artère, tantôt discrètement, tantôt en nappe plus ou moins étendue. Ces faux dépôts se laissent facilement écraser; en les enlevant avec le manche du scalpel, on leur trouve une apparence de gelée; ils consistent en grande partie en un liquide semblable au mucus, au milieu duquel sont logées cependant des fibres élastiques fines et des cellules rondes ou fusiformes, et ils adhèrent immédiatement à la tunique interne dont l'épithélium les recouvre.

Dans la deuxième forme, caractérisée par les *épaississements semi-cartilagineux*, on trouve des plaques opaques, d'un blanc bleuâtre, semblables à l'albumine coagulée, sur la surface interne de l'artère malade. Le tissu de la tunique interne est bien encore dans ce cas ramolli et imbibé, mais il conserve une cohérence et une densité plus grandes que dans la forme précédente et prend plus tard une dureté cartilagineuse. Au microscope, on découvre de nombreuses cellules fusiformes et étoilées, et surtout de larges faisceaux de tissu connectif qui forment manifestement une continuation directe des bandes lamelleuses de la tunique interne.

Les autres modifications subies par les végétations inflammatoires de la tunique interne décrites jusqu'à présent sont : 1° la métamorphose graisseuse; 2° la calcification et l'ossification.

La *métamorphose graisseuse* commence dans les épaississements gélatineux ordinairement par les couches superficielles et par des cellules que nous y avons mentionnées, tandis que la substance intercellulaire se fond, ce qui rend la surface rude et villeuse. C'est là ce que Virchow nomme l'*usure graisseuse*. — Dans les épaississements semi-cartilagineux, la métamorphose graisseuse débute par les couches profondes; encore ici, de nombreuses gouttelettes de graisse se déposent au commencement autour des noyaux dans les cellules du tissu conjontif, en sorte que ces cellules se transforment en cellules à granulations adipeuses et de forme étoilée. Enfin, la membrane cellulaire se fond, les petites granulations de graisse deviennent libres, les faisceaux de tissu conjonctif se fondent également; et de cette manière il se forme dans la profondeur une bouillie grasse, semblable à la purée de pois, composée de granulations de graisse, de nombreux cristaux de cholestérine, de détritus des faisceaux de tissu conjonctif : c'est là l'*athérome proprement dit*. Tant que la bouillie grasse se trouve encore séparée du courant sanguin par une couche mince de

(1) Ces épaississements gélatineux sont dus à une prolifération de la tunique interne de l'aorte, tunique composée comme celle de l'endocarde par du tissu conjonctif à cellules étoilées, anastomosées et aplaties. La lésion commence toujours par la surface de cette couche dans cette forme d'endartérite, tandis que dans la forme d'endartérite qui aboutit aux abcès athéromateux, c'est la couche profonde de cette membrane qui est primitivement envahie. Tels sont les résultats que j'ai pu constater avec M. le docteur Ranvier.
V. C.

tunique interne, on dit qu'il y a *pustule athéromateuse* ; plus tard, quand cette pellicule est enlevée, que le contenu a été entraîné dans le torrent de la circulation, et qu'une perte de substance irrégulière, à bords frangés, reste à sa place, on dit qu'il y a *ulcération athéromateuse*. L'athérome est à l'usure ce qu'un abcès est à un ulcère.

La *calcification* consiste en un dépôt de sels calcaires dans les couches profondes des épaississements semi-cartilagineux. Mais, dans les plaques calcaires qui naissent de la sorte, on trouve quelquefois des corpuscules analogues aux corpuscules osseux, c'est-à-dire des éléments à prolongements ramifiés, résidus des cellules de tissu conjonctif, ce qui nous autorise à substituer le terme d'*ossification* (1) à celui de calcification. Tandis que les petites artères peuvent être transformées par les dépôts calcaires en canaux rigides, les ossifications de l'aorte se montrent le plus souvent sous forme d'écailles et de plaques isolées, plus ou moins grandes, représentant des dépressions très-superficielles de la paroi interne de l'artère, séparées du torrent circulatoire par une couche très-mince de la tunique interne. Plus tard, l'ossification s'avance jusqu'à la surface ; les petites plaques osseuses paraissent à découvert, sont quelquefois à demi arrachées par le torrent sanguin, et forment des éminences sur lesquelles la fibrine du sang se précipite facilement.

La *tunique moyenne* (2) n'est pas visiblement modifiée au début de l'endartérite. Les progrès de l'athérome la rendent terne, flasque et fendillée. La graisse se dépose en masse entre ses lamelles. Sous les *plaques osseuses* de la tunique interne, la moyenne est ordinairement amincie et atrophiée. La tunique *externe* est également normale au début de la maladie ; plus tard, elle se gonfle et donne lieu à un épaississement calleux.

Dans bien des cas, nous rencontrons réunis dans l'aorte les différents degrés des dégénérescences que nous venons de décrire : ici, des épaississements gélatineux et semi-cartilagineux ; là, des pustules athéromateuses ; ailleurs, des ulcérations athéromateuses, puis les produits de la calcification sous forme de légers enfoncements, recouverts d'une couche mince de la tunique interne ; puis enfin de petites plaques osseuses qui proéminent librement dans l'intérieur de l'aorte.

(1) Nous croyons, contrairement à Niemeyer, qu'on ne doit appeler *ossifiés* que les tissus qui contiennent des ostéoplastes, éléments parfaitement définis et qui sont totalement différents des cellules étoilées incrustées de sels calcaires. Pour prononcer le mot d'ossification, il faudrait aussi observer dans ces faits la disposition du tissu osseux, les lamelles osseuses et les canaux contenant de la moelle. Nous n'avons jamais rencontré, malgré de bien nombreux examens, rien qui, dans ces plaques, méritât le nom d'ossification. V. C.

(2) Dans la tunique moyenne, les fibres élastiques sont détruites par une fragmentation granuleuse. Les vides qui se font ainsi dans la tunique moyenne sont remplacés, soit par les foyers athéromateux, soit par une formation nouvelle de tissu conjonctif. Nous aurons à revenir sur ce point dans l'étude des anévrysmes. V. C.

§ 3. — Symptômes et marche.

Une description clinique de l'inflammation et de l'ulcération aiguës de la unique externe ne peut être donnée, attendu que presque toujours les cas solés dans lesquels on a rencontré ces altérations sur le cadavre avaient été ompliqués pendant la vie d'autres maladies graves. Nous pouvons en dire utant des symptômes de l'inflammation chronique de cette membrane, et des bcès que l'on rencontre par-ci par-là dans la *tunique moyenne*.

Mais l'inflammation chronique de la *tunique interne* et ses terminaisons, ue l'on comprend généralement sous la dénomination d'athérome dans un ens plus large, donnent également lieu à peu de symptômes, tant qu'il n'en est as résulté des anévrysmes, des ruptures ou des oblitérations d'artères plus nes, par des caillots entraînés dans le torrent de la circulation. Nous traiteons, dans un second et un troisième chapitre, les anévrysmes et les ruptures e l'aorte; les suites de l'embolie, en tant qu'elles intéressent la pathologie iterne, seront décrites dans différentes sections de ce livre.

Lorsque l'artère-aorte, à raison des progrès de la dégénérescence de ses embranes, a perdu son élasticité et que ses ramifications participent égaleent à cette dégénérescence, la tâche du cœur s'agrandit, et il se développe ne hypertrophie, pour suppléer à ce surcroît de travail (voyez le chapitre de *Hypertrophie*). Si l'inflammation chronique se transmet de la paroi artérielle x valvules, il peut en résulter une insuffisance ou un rétrécissement (voyez ncore ces chapitres). Souvent l'hypertrophie du cœur ne se fait pas parce que nutrition générale est en souffrance, ou si elle existe, elle ne suffit pas pour mpenser l'obstacle que la dégénérescence de l'aorte et de ses ramifications pose à la circulation ; alors naissent les symptômes du ralentissement de la rculation et de la pléthore veineuse, que nous avons longuement déveppés.

L'élément le plus précieux du diagnostic de l'inflammation chronique de la nique interne de l'aorte nous est fourni par l'état des artères périphériques, rsque cette inflammation peut y être constatée ; car alors il est permis de nclure que la même maladie doit encore exister dans l'aorte, et qu'elle a dû réaliser des progrès plus marqués que dans les artères secondaires. Le pouls ces malades est ordinairement plein et dur, ce qui tient à la rigidité plus ande des parois artérielles et à leur dilatation ; les artères, en outre, s'allonnt et montrent une disposition sinueuse ; à l'arrivée de chaque onde sanine, la courbure augmente, le pouls devient visible ; le plus souvent l'artère, ême sans être distendue par l'onde sanguine, donne la sensation d'un corn dur et noueux (1).

(1) *Diagnostic de l'altération athéromateuse des artères d'après la forme du pouls.* Il est facile de reconnaître l'altération sénile, quand on sent les artères périphériques

La percussion et l'auscultation, tant qu'il n'existe pas de dilatation anévrysmatique de l'aorte, ne fournissent ordinairement pas de signe au diagnostic. Rarement on entend des bruits anormaux sans modification coexistante des orifices du cœur, par le seul fait des rugosités de la surface interne de l'aorte. Par contre, d'après Bamberger, le premier bruit aortique serait souvent plus sourd, plus couvert et viendrait même à manquer, tandis que le second (1), surtout quand l'artère est parsemée de petites plaques osseuses et que les valvules sont restées ténues et capables de fonctionner, deviendrait extrêmement sonore et en quelque sorte métallique.

former des cordons durs sous le doigt ; mais ces caractères manquent souvent ; les artères périphériques peuvent conserver leur souplesse normale, tandis que l'aorte et les gros troncs sont très-altérés. La forme du pouls fournit alors, d'après Marey, un élément de diagnostic constant. L'élasticité perdue des artères fait que le pouls radial présente, sur le tracé sphygmographique, une forme très-analogue à celle du tracé graphique de la systole ventriculaire. La forme la plus commune du pouls est alors celle représentée



FIG. 8.

figure 8. Le tracé présente une grande amplitude, ce qui s'explique par l'hypertrophie concomitante du ventricule gauche, le gros volume de l'artère, et la non-transformation de l'impulsion cardiaque ; l'ascension est brusque, quelquefois saccadée, et le sommet de la pulsation présente un *plateau horizontal* ou *ascendant* dû à ce que l'artère, ayant perdu son élasticité, ne revient pas immédiatement sur elle-même pour produire la systole artérielle. C'est là le caractère le plus important de cette forme du pouls. Après ce plateau, la courbe retombe souvent brusquement, et la ligne de descente est en général dépourvue de rebondissements. Le dicrotisme normal, pour la production duquel l'élasticité artérielle est indispensable, manque ici.

Chez les sujets avancés en âge, on rencontre quelquefois, avec l'altération athéromateuse, des irrégularités dans le rhythme des battements du cœur, sans que l'auscultation puisse faire supposer l'existence d'une lésion valvulaire. Ces irrégularités sont reproduites par le tracé du pouls, comme dans la figure 9. V. C.



FIG. 9.

(1) D'après M. Bouillaud, le second bruit perçu à la base du cœur, dans l'endartérite chronique de l'aorte, est dur, sec, parcheminé. V. C.

CHAPITRE II.

ANÉVRYSMES DE L'AORTE.

Les anévrysmes artériels dus à des blessures appartiennent au domaine de la chirurgie. Dans l'aorte, on ne voit que des *anévrysmes spontanés*, c'est-à-dire des *dilatations partielles de l'artère, déterminées par la dégénérescence de ses parois*. On ne compte pas non plus au nombre des anévrysmes cette dilatation uniforme de tout le tube artériel, comme elle est produite par l'hypertrophie du cœur et comme elle se rencontre au-dessus des endroits rétrécis.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les dégénérescences de la paroi aortique qui occasionnent le plus fréquemment des anévrysmes, sont les terminaisons de l'endartérite décrite au premier chapitre, surtout l'*athérome*. Après cela, les anévrysmes sont déterminés le plus souvent par une *dégénérescence graisseuse simple* des tuniques interne et moyenne, maladie que nous nous sommes abstenu à dessein de mentionner au premier chapitre, parce qu'elle n'a rien de commun avec les phénomènes inflammatoires que nous y avons exposés. Dans la dégénérescence graisseuse simple, aucun épaississement, aucune végétation de la tunique interne ne précède les phénomènes ultérieurs ; dès le commencement on trouve des plaques opaques, blanchâtres ou d'un blanc tirant sur le jaune, groupés d'une manière spéciale, ne proéminant que peu sur la surface, et dues à un dépôt de molécules graisseuses dans le tissu des membranes artérielles. — Enfin, une troisième cause d'anévrysme de l'aorte, c'est l'*atrophie simple* et l'*amincissement de la paroi*, tels qu'on les rencontre assez fréquemment à un âge avancé. La cause indiquée enfin par Rokitansky, à savoir, une *paralysie des nerfs vaso-moteurs*, est douteuse, au moins pour l'aorte, qui est pauvre en éléments contractiles.

Sous l'influence des dégénérescences mentionnées, surtout de celles de la tunique moyenne, l'aorte perd son élasticité tantôt par places limitées, tantôt par une étendue plus ou moins grande, et, sous la pression du sang, elle se dilate progressivement. Il n'est pas rare que les fibres circulaires de la tunique élastique cèdent tout à coup sous la pression augmentée, et paraissent s'écarter les unes des autres, et dès lors la dilatation de la paroi qui n'est plus formée que par la tunique interne et la tunique adventive peut s'accomplir plus vite. Bien des malades atteints d'anévrysmes de l'aorte croient se rappeler l'époque et quelquefois l'instant d'où date leur mal, et indiquent comme cause occasionnelle un grand effort musculaire, en cherchant, par exemple, à soulever une masse lourde, etc. On sait que la contraction d'un grand nombre de muscles augmente la tension de l'aorte par le fait de la compression

d'un grand nombre de vaisseaux capillaires. Un effet en tout point semblable sur la continuité des parois de cette artère paraît résulter des violents ébranlements du corps. Toujours est-il que certains malades font remonter leur mal à une chute d'un lieu élevé, etc. — Quand les parois artérielles sont saines, ces circonstances n'entraînent jamais d'anévrysme, et dans beaucoup de cas le médecin fait jouer un rôle à « une cause occasionnelle » de pure invention.

Les anévrysmes sont rares chez les jeunes sujets. Presque toujours ils atteignent les individus d'un âge avancé, chez lesquels une inflammation chronique des parois artérielles doit être comptée au nombre des phénomènes les plus fréquents. — Les hommes sont beaucoup plus que les femmes exposés à l'anévrysme de l'aorte : or, comme la plupart des anévrysmes se rencontrent chez les individus qui se soumettent à de grands efforts corporels, la différence présentée par le sexe paraît également dépendre du genre d'occupation différent auquel se livrent les hommes et les femmes.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La division des anévrysmes adoptée par Scarpa se fondait esssentiellement sur le nombre de tuniques que l'on trouve dans la paroi du sac anévrysmal. L'anévrysme dont la paroi était formée par les trois tuniques réunies constituait pour lui l'*anévrysme vrai ;* l'anévrysme à paroi exclusivement formée par l'adventice était un *anévrysme faux* ou *mixte externe ;* enfin, celui qui se distinguait par une hernie de la tunique interne à travers une rupture de la tunique moyenne, avec ou sans conservation de la tunique externe, était l'*anévrysme mixte interne* ou *herniaire*. Cette division a été abandonnée comme incommode. Souvent les anévrysmes après leur formation sont des anévrysmes vrais, et plus tard, en prenant plus d'extension, ils deviennent faux : souvent même une moitié de l'anévrysme est vraie, l'autre est fausse (1).

(1) Cette division des anévrysmes en vrais et faux a d'autant moins d'importance que les faits qui la justifient sont faux. Voici, en effet, quelle est la cause générale des dilatations que nous avons pu vérifier, M. Ranvier et moi, sur un très-grand nombre d'anévrysmes aortiques : La membrane moyenne, dans certains cas d'athérome, est modifiée de telle sorte que les lames élastiques ayant disparu par dégénérescence graisseuse, elle est formée de tissu conjonctif jeune, souvent vascularisé, unissant comme par un pont la membrane interne et la membrane externe composées elles-mêmes de tissu conjonctif en hyperplasie. Dans ces parties où la membrane moyenne a perdu son ressort, son élasticité, elle n'est plus assez résistante pour supporter la pression sanguine et le vaisseau se laisse distendre. Il en résulte un anévrysme qui n'est ni vrai ni faux, puisque l'une des membranes manque et que la poche est formée à la fois par la tunique interne, par la tunique moyenne modifiée et par la tunique externe.

L'histologie pathologique de ces anévrysmes nous a montré aussi un fait très-intéressant, c'est la modification du tissu conjonctif de la tunique externe qui le rend tout à fait semblable au tissu composé de cellules anastomosées et aplaties du tissu conjonctif de la

La division des anévrysmes selon la forme a plus d'importance. A ce point de vue, on distingue d'abord l'*anévrysme diffus* et l'*anévrysme circonscrit* (1).

Dans l'*anévrysme diffus*, la dilatation s'étend sur un espace plus ou moins grand et comprend toute la circonférence du vaisseau. Lorsque la dilatation s'arrête *subitement*, l'anévrysme est dit *cylindrique ;* lorsqu'elle va en s'effilant progressivement, l'anévrysme est *fusiforme*. L'anévrysme diffus est toujours un anévrysme vrai dans le sens de Scarpa. On le trouve le plus souvent dans l'aorte ascendante et dans la crosse. Très-souvent cette forme s'allie à la suivante, c'est-à-dire que, sur l'artère dilatée par un anévrysme diffus, se rencontrent en outre des évasements circonscrits. L'*anévrysme circonscrit* représente une dilatation de l'artère sur un court espace. Ici encore il se peut que l'artère se dilate dans tous les sens, et l'anévrysme forme alors une tumeur qui intéresse toute l'épaisseur de l'artère. Mais il arrive bien plus fréquemment que cette distension se borne à une partie seulement de la circonférence du vaisseau, et l'anévrysme dont les parois forment un angle avec la direction normale de l'artère constitue ainsi une tumeur latérale. Sur cet anévrysme primitif, *sacciforme*, on trouve également, comme dans la forme précédente, des évasements secondaires sous forme de petites bosses plus ou moins considérables. Au commencement, l'anévrysme est composé le plus souvent de la totalité des membranes, et forme un anévrysme vrai dans le sens de Scarpa; mais dans les grands anévrysmes sacciformes, les tuniques intérieures ne se laissent poursuivre que dans une étendue limitée sur les parois de l'anévrysme, sur le sommet duquel la tunique moyenne finit par disparaître complétement, tandis que par-ci par-là on remarque encore des traces de la tunique interne dégénérée. — On a désigné comme une espèce particulière de l'anévrysme sacciforme l'*anévrysme communiquant avec l'artère par un collet*. Dans ce cas, une très-petite place de la paroi artérielle est dilatée. Lorsque cette dilatation devient considérable, la paroi de l'anévrysme se rabat sur celle de l'artère. A l'endroit correspondant se fait un repli qui, vu de l'intérieur, prend l'aspect d'une crête saillante, et, regardé extérieurement, fait paraître l'anévrysme comme étranglé à sa naissance. Dans ces anévrysmes sacciformes, la tunique moyenne ne se laisse poursuivre que sur un court trajet; au delà du collet, bientôt elle se perd et la paroi n'est plus formée que par les deux tuniques interne et externe (anévrysme mixte interne ou herniaire des auteurs).

Dans les très-grands anévrysmes, toutes les tuniques disparaissent à la fin

membrane interne (voy. note 1 de la page 304) ; aussi s'explique-t-on très-bien cette opinion de Rokitansky, que souvent les anévrysmes sont formés par une dilatation de la tunique interne. Cet aplatissement des éléments dans la tunique externe, de même que dans les tissus en rapport avec la tumeur, est évidemment causé par la pression du sang.

V. C.

(1) Ajoutons aussi à ces variétés anatomiques l'*anévrysme disséquant* de Laennec dans lequel le sang sépare et dissèque, dans une grande étendue, la couche interne, ou plutôt la moyenne de l'aorte. V. C.

sous a pression, et les organes ou tissus voisins avec lesquels l'anévrysme fait corps, finissent par en former la paroi. Si l'accroissement se fait lentement, la végétation du tissu cellulaire peut rendre la nouvelle paroi très-forte et très-épaisse, tandis qu'elle reste mince quand le volume de la tumeur augmente promptement, ce qui donne lieu à une rupture précoce de cette dernière. Lorsque le sac rencontre des parties résistantes, surtout des os, il éprouve, ainsi que ces derniers, une usure, et après la destruction du périoste, l'os dénudé vient proéminer au milieu de l'anévrysme.

Dans la *cavité* des grands anévrysmes, surtout des anévrysmes sacciformes, on voit presque toujours des précipités fibrineux stratifiés par couches successives. Les couches appliquées contre la paroi sont jaunes, sèches, denses, celles qui avoisinent le courant sanguin paraissent molles et rosées. Entre les unes et les autres sont étendues par-ci par-là des masses de cruor d'un rouge brun, couleur chocolat

Les *vaisseaux qui naissent des anévrysmes*, abstraction faite du rétrécissement que l'ossification peut y déterminer, sont encore assez souvent oblitérés par ces caillots fibrineux déposés devant leur ouverture ; dans d'autres cas, leurs orifices sont changés par le tiraillement en fentes étroites ; enfin, ils peuvent encore être rétrécis ou fermés par la pression de l'anévrysme lui-même. Cette manière d'être des vaisseaux qui partent des sacs anévrysmaux est une précieuse ressource pour le diagnostic de ces tumeurs.

La *grandeur* des anévrysmes de l'aorte varie. Sous le péricarde, ils n'atteignent que rarement une grande étendue, et éclatent de bonne heure ; ceux au contraire qui sont situés au delà et au-dessus du péricarde peuvent atteindre le volume d'une tête humaine.

L'effet des anévrysmes de l'aorte sur les parties circonvoisines est dû aux déplacements et à la pression qu'ils leur font subir. La trachée, les bronches, l'œsophage, les grands vaisseaux de la cavité thoracique, les nerfs, sont déplacés ou s'atrophient sous la pression qui agit sur eux. L'atrophie, « l'usure » des os peut même ouvrir le canal rachidien ; la destruction des cartilages et des os du thorax peut faire apparaître l'anévrysme sous forme d'une tumeur saillante au dehors, recouverte uniquement de parties molles.

Comme la dilatation partielle rend la tâche du *cœur* plus difficile, ce dernier *s'hypertrophie* presque toujours.

La *guérison spontanée* des anévrysmes de l'aorte par une accumulation de caillots remplissant entièrement le sac et produisant ainsi l'oblitération du vaisseau est un fait des plus rares. D'autres genres de guérison spontanée, qui peuvent avoir lieu pour les anévrysmes périphériques, sont impossibles pour ceux de l'aorte.

Un fait bien plus commun que la guérison, c'est l'*ouverture spontanée de l'anévrysme*, à moins qu'une issue mortelle n'ait été amenée plus tôt par l'influence que cet anévrysme exerce sur la circulation, ou par la compression des organes voisins. Lorsque l'ouverture se fait dans le péricarde ou

dans la plèvre, c'est une véritable rupture qui a lieu à l'endroit le plus mince. — Dans l'intérieur de la trachée, d'une bronche, de l'œsophage, l'ouverture se fait après l'amincissement préalable de la soudure des deux parois, soit également par le fait d'une rupture, soit par la production d'une eschare qui se détache et ouvre l'anévrysme. — La communication avec quelque vaisseau voisin se fait ordinairement après un amincissement progressif des parois préalablement soudées; il est plus rare que l'anévrysme n'adhère qu'à la tunique externe de ce vaisseau, et que le sang, après la perforation de l'endroit adhérent, s'épanche entre ses tuniques externe et moyenne. La rupture en dehors d'un anévrysme qui a pénétré à travers la paroi thoracique arrive, soit après la déchirure des téguments qui se sont insensiblement amincis, soit, et ceci est le plus commun, après la formation d'une gangrène déterminée par la tension excessive de la peau et l'élimination de l'eschare qui en est la suite.

Les anévrysmes occupent le plus fréquemment l'*aorte ascendante* en deçà de la naissance du tronc innominé, et plus souvent la convexité que la concavité de cette partie du vaisseau. Les anévrysmes situés en dehors du péricarde, le plus souvent très-volumineux, se dirigent ordinairement du côté droit du sternum, et se montrent aux environs des côtes et cartilages costaux supérieurs droits. Le plus souvent ils finissent par s'ouvrir dans la plèvre droite ou à l'extérieur. Les anévrysmes partant de la concavité de l'aorte ascendante se développent en se dirigeant vers le tronc de l'artère pulmonaire ou vers l'oreillette droite, et peuvent perforer ces organes. Les anévrysmes partant de la convexité de la *crosse de l'aorte* s'étendent également à droite, en avant et en haut, et se montrent à l'extérieur, aux environs de l'articulation sterno-claviculaire droite. Les anévrysmes qui prennent naissance sur la concavité de la crosse rencontrent la trachée, les bronches, l'œsophage, et peuvent les perforer. Les anévrysmes de l'*aorte descendante thoracique* compriment fréquemment la grosse bronche à gauche, plus rarement l'œsophage, et s'ouvrent le plus souvent dans la plèvre gauche. Ils détruisent la colonne vertébrale, et peuvent se montrer sur le côté gauche du dos. Les anévrysmes de l'*aorte abdominale* arrivent parfois à un développement énorme; ils peuvent également éroder la colonne vertébrale, et s'ouvrir dans le péritoine ou dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal.

§ 3. — Symptômes et marche.

Il n'est pas rare que les individus atteints d'anévrysmes de l'aorte succombent subitement et d'une manière inattendue à une hémorrhagie interne, avant que la tumeur ait eu le temps d'occasionner des troubles appréciables; dans d'autres cas, les souffrances des malades sont d'une nature si obscure, qu'elles rendent impossibles un diagnostic certain; dans d'autres cas enfin, les phénomènes subjectifs et objectifs permettent de reconnaître la maladie avec un degré plus ou moins grand de certitude.

Les phénomènes que provoquent les anévrysmes de l'aorte dépendent, soit du défaut d'espace dans le thorax et de la compression des organes voisins dont nous avons parlé au paragraphe précédent, soit de l'arrêt de la circulation qui accompagne toujours les grands anévrysmes.

La *compression du poumon* ou *des grosses bronches* fait naître la dyspnée, qui peut aller à un haut degré. La plus forte dyspnée, accompagnée d'un sifflement particulier pendant la respiration et la toux, se fait remarquer dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte quand ils *compriment la trachée elle-même*. Quand le *nerf vague* ou le *nerf récurrent* (1) est *tiraillé* ou *irrité* par l'anévrysme, la dyspnée prend un caractère spasmodique, asthmatique, paraît avoir son siége dans le larynx, et se manifeste par paroxysmes. — Donc la dyspnée est un des symptômes les plus fréquents et les plus cruels des anévrysmes de l'aorte.

Une deuxième série de phénomènes dérive de la compression de l'*oreillette droite*, de la *veine cave*, ou des *veines innominées*. Quand la compression s'exerce sur la veine cave ou l'oreillette, les veines jugulaires enflent, des réseaux veineux bleuâtres apparaissent sur la peau du thorax, les veines du bras sont gorgées de sang, le malade devient cyanosé ; même il n'est pas rare que l'hydropisie se développe de bonne heure dans la moitié supérieure du corps. Le dégorgement difficile des veines cérébrales peut occasionner des maux de tête, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, et l'on peut être dans le cas d'observer des pertes de connaissance momentanées. Si l'une ou l'autre veine innominée se trouve seule comprimée, la dilatation des veines s'observe sur une seule moitié de la tête ou de la poitrine.

A raison de la *pression* et du *tiraillement* qu'éprouvent les *nerfs intercostaux* et le *plexus brachial*, il n'est pas rare que de très-fortes douleurs se déclarent dans le côté droit de la poitrine, dans le creux de l'aisselle et dans le bras droit. Les douleurs se manifestent souvent par accès ; comme la plupart des troubles occasionnés par les anévrysmes, elles peuvent priver le malade de sommeil, et Lauth les compte au nombre de ces symptômes qui amènent une mort précoce due à l'épuisement.

Par le fait de la *compression du tronc innominé* ou *de la sous-clavière gauche*, le pouls radial peut devenir excessivement petit de l'un ou de l'autre côté, et même disparaître entièrement. Ce symptôme est d'autant plus com-

(1) La compression du nerf récurrent d'un seul côté peut déterminer une paralysie d'une corde vocale, avec aphonie. Dans un cas rapporté par M. Potain, cette paralysie constatée au laryngoscope, et accompagnée d'une déviation du larynx, a pu faire supposer un anévrysme aortique et mettre ainsi sur la voie du diagnostic. Les accès de suffocation et l'œdème de la glotte ont, dans certains cas, fait prendre un anévrysme aortique pour une affection du larynx et conduit à pratiquer la trachéotomie. Cette opération, du reste, peut prolonger la vie du malade lorsque le danger de suffocation vient uniquement de la complication laryngée (Gairdner). V. C.

mun et plus important pour le diagnostic des anévrysmes de l'aorte, que la traction continuellement exercée sur les orifices artificiels, ainsi que leur obstruction par des caillots, peut également entraîner cette inégalité du pouls.

Aux symptômes qui dérivent de la compression des organes voisins s'ajoutent encore ceux du *ralentissement de la circulation*. De ce nombre est avant tout la *pause* qui s'observe souvent très-manifestement *entre l'impulsion du cœur et celle de l'ondée sanguine dans les artères qui naissent au delà de l'anévrysme*. Ce phénomène devient surtout remarquable quand l'anévrysme siége entre les vaisseaux qui naissent de la crosse; alors le pouls se fait sentir plus tard d'un côté que de l'autre; on en est encore frappé quand l'anévrysme occupe l'aorte descendante, parce que dans ce cas le pouls apparaît bien plus tard aux extrémités inférieures qu'aux extrémités supérieures. L'hypertrophie du cœur ne pouvant compenser que temporairement l'obstacle que l'anévrysme oppose à la circulation, les malades se plaignent dans les phases ultérieures de l'affection, non-seulement de *battements de cœur*, que, du reste, on rencontre partout où le cœur est obligé de développer une activité extraordinaire, mais encore on finira par remarquer chez eux les irrégularités tant de fois mentionnées dans la distribution du sang; les artères perdent une partie de leur contenu, les capillaires et les veines se remplissent davantage; il se développe un *marasme général* et de l'*hydropisie*.

Si le malade ne succombe pas à ces phénomènes que nous venons de décrire en dernier lieu ou aux conséquences de la gêne de la respiration; si des maladies intercurrentes ne mettent pas fin à son existence, la *rupture de l'anévrysme* finit par se produire; mais on se tromperait, si l'on considérait cette terminaison comme constante, ou seulement comme la plus ordinaire.

Si la *rupture se fait en dehors*, après que l'anévrysme a déterminé une tumeur, la peau qui le recouvre devient de plus en plus mince, prend une teinte livide, puis noirâtre, et enfin se mortifie. Après un certain temps l'eschare se détache; mais un flot de sang ne sort pas toujours immédiatement de la plaie qui résulte de cette élimination; quelquefois le sang retenu par des caillots ne fait que sourdre petit à petit, et l'on peut même réussir à arrêter par un tamponnement la première hémorrhagie, et ce n'est qu'à la suite d'hémorrhagies répétées que le malade meurt épuisé. — Il en est autrement quand la rupture se fait dans la *plèvre*, le *péricarde*, la *trachée* ou l'*œsophage*. Alors le malade meurt souvent subitement, dans un état de santé passable et après avoir présenté les symptômes d'une hémorrhagie interne, d'une hémoptysie ou d'une hématémèse abondante. — Quand la perforation s'est faite dans l'*artère pulmonaire* ou dans la *veine cave*, il se peut que la vie se conserve encore un certain temps. Les symptômes que l'on observe alors sont ceux d'une stase sanguine excessive dans les veines de la grande circulation.

Quoique les symptômes les plus importants des anévrysmes de l'aorte soient révélés par l'examen physique, il n'en est pas moins vrai qu'une *forte dyspnée*, la *cyanose*, la *dilatation des veines de la moitié supérieure du corps*,

l'*enflure œdémateuse* de ces parties, des *douleurs violentes du côté droit et du bras droit*, l'*inégalité du pouls radial aux deux bras*, une *pause prolongée entre l'impulsion du cœur et celle de l'ondée sanguine aux extrémités*, donnent pour le moins un haut degré de probabilité à l'existence d'un anévrysme de l'aorte. — Les symptômes décrits varient selon le siége de l'anévrysme dans telle ou telle région de l'artère.

Dans les *anévrysmes de l'aorte ascendante*, ce sont le plus fréquemment la veine cave et le poumon qui se trouvent lésés, en sorte que la cyanose et l'hydropisie de la moitié supérieure du corps, jointes à une dyspnée opiniâtre, forment les symptômes les plus constants de ce genre d'anévrysmes.

Dans les *anévrysmes de la crosse de l'aorte*, ce sont au contraire la trachée ou le nerf vague qui supportent la plus forte pression, d'où résultent des troubles fonctionnels correspondants; dans quelques cas, on remarque aussi une dysphagie dépendant de la pression supportée par l'œsophage. En outre, c'est dans cette circonstance que l'on observe le plus souvent l'inégalité du pouls aux deux bras.

Dans les *anévrysmes de l'aorte descendante thoracique*, on voit naître de violentes douleurs dans le dos, quelquefois l'impossibilité d'étendre la colonne vertébrale, et même la paraplégie, si la destruction des vertèbres fait des progrès. Ici encore la déglutition peut devenir difficile et une forte dyspnée peut être produite par la compression du poumon.

Les troubles fonctionnels et les symptômes subjectifs occasionnés par les *anévrysmes de l'aorte abdominale* sont des plus variés. Par la pression sur les nerfs et l'érosion de la colonne vertébrale, ces anévrysmes peuvent déterminer les douleurs névralgiques les plus vives, plus tard même la paralysie des extrémités inférieures; par la pression sur les organes de la digestion, des coliques, de la constipation, des vomissements. En comprimant le foie et ses conduits, ils peuvent faire naître un ictère opiniâtre; enfin, ils engendrent quelquefois la rétention d'urine en comprimant les reins et les uretères. Lorsque l'anévrysme siége immédiatement au-dessous du diaphragme, ce dernier, devenu douloureux, est repoussé en haut, et le cœur se déplace en haut et en dehors.

Symptômes physiques.

Aussi longtemps que l'anévrysme de l'aorte enfermé par le thorax ne vient pas à toucher la paroi, l'examen physique reste stérile pour le diagnostic. Déjà alors, il est vrai, le bruit respiratoire peut être diminué dans l'un ou l'autre poumon, ou bien on entend une sibilance constante à l'endroit qui correspond à une forte bronche comprimée; mais ces phénomènes donnent lieu à une interprétation trop variée, pour permettre d'en tirer une conclusion certaine.

Lorsque l'anévrysme vient toucher la poitrine, alors l'*aspect extérieur* permet, pour ainsi dire, toujours de constater au point de contact une pulsation

évidente, que l'on sent encore plus distinctement à la *palpation*. La pulsation est isochrone avec l'impulsion du cœur ou la suit de près, ordinairement elle est plus forte que cette dernière et presque toujours accompagnée d'un frôlement particulier (frémissement cataire). L'endroit où la pulsation se montre, est, dans les anévrysmes de l'aorte ascendante, ordinairement au bord sternal droit, dans le deuxième espace intercostal : dans les anévrysmes de la crosse, on la sent à la fourchette du sternum ; dans ceux de l'aorte descendante thoracique, sur le côté gauche des dernières vertèbres dorsales. De nouveaux phénomènes sont révélés par l'aspect extérieur et la palpation, une fois que l'anévrysme a pénétré à travers la cage thoracique. Au commencement, on voit alors ordinairement un espace intercostal qui forme une saillie bombée. Cette tumeur prend bientôt de l'extension d'une manière continue, s'implante solidement sur le thorax, et donne manifestement la sensation d'une excroissance venue de la profondeur. La forme demi-sphérique se perd quelquefois par la suite, et la tumeur devient bossuée. Il arrive très-rarement, et seulement lorsque le sac est rempli de caillots, que la pulsation fasse défaut.

Le *son de la percussion*, aussi loin que l'anévrysme s'appuie contre la paroi ou la soulève en tumeur, est d'une matité absolue ; la résistance aux doigts qui percutent paraît considérablement augmentée.

A l'*auscultation* des anévrysmes qui s'appuient contre la paroi thoracique, on entend, ou des *bruits anormaux*, ou un *bruit normal* simple ou double. L'explication de ces symptômes et de leur diversité est assez difficile. — Comme les anévrysmes de l'aorte abdominale ne permettent pour ainsi dire jamais d'entendre plus d'un *seul* bruit, Bamberger suppose que les bruits diastoliques normaux ou anormaux, que l'on entend dans l'anévrysme de l'aorte thoracique, sont le résultat d'une simple transmission du bruit des valvules aortiques. D'après lui, quand les valvules sont saines, on entend un *bruit diastolique normal* ; quand elles sont insuffisantes, un *bruit diastolique anormal*. — Le premier bruit que l'on entend en appliquant l'oreille sur un anévrysme, est produit, d'après Bamberger, par la tension et les vibrations du sac anévrysmal ; par contre, un bruit anormal systolique peut être transmis à l'oreille par l'orifice aortique rétréci ; ou bien il est dû à des vibrations irrégulières de la paroi anévrysmale, ou bien enfin à la pression à laquelle l'anévrysme lui-même ou un vaisseau voisin (l'artère pulmonaire par exemple) est exposé. L'existence de bruits anormaux systoliques dus à des rugosités de la paroi interne ou de l'orifice de l'anévrysme paraît invraisemblable, et dans tous les cas très-rare, d'après Bamberger.

§ 4. — Diagnostic.

C'est surtout avec les *grandes tumeurs cancéreuses de la plèvre et du médiastin*, que l'on confond facilement les anévrysmes de l'aorte. Ces tumeurs peuvent, aussi bien que les anévrysmes, rétrécir la cavité thoracique, com-

primer et tirailler les organes voisins ; elles peuvent même, en s'appuyant d'une part contre l'aorte, de l'autre contre la paroi thoracique, donner lieu à une pulsation bornée à un endroit, et plus tard, à un gonflement extérieur dans lequel les pulsations se font sentir. La distinction de ces deux états se fonde sur les éléments suivants : 1° Presque jamais le cancer de la plèvre n'est primitif : à peu près constamment il se développe après coup et est précédé par le cancer d'un autre organe ; principalement il suit l'extirpation du cancer de la mamelle. Lorsque ces conditions étiologiques font défaut, le diagnostic d'un anévrysme réunit, toutes choses égales d'ailleurs, plus de probabilité en sa faveur que celui du cancer. 2° La pulsation dans le cancer élevé sous forme de tumeur au-dessus de la paroi thoracique, ne laisse jamais reconnaître une expansion latérale ; par contre, l'anévrysme de l'aorte se dilate visiblement *dans tous les sens* à chaque pulsation. 3° La pression du cancer sur l'aorte peut bien donner lieu à un bruit systolique, tel qu'on l'entend dans chaque artère que l'on comprime avec le stéthoscope, mais jamais on n'entendra dans le cancer de la plèvre un bruit double, normal ou anormal, comme cela s'observe si souvent dans les anévrysmes de l'aorte. 4° Il arrive très-rarement, pour ainsi dire jamais, que l'on aperçoive dans les tumeurs cancéreuses qui compriment l'aorte, des différences du pouls des deux côtés. 5° Les symptômes des anévrysmes de l'aorte que nous venons de décrire se distinguent par des alternatives de paroxysme et de repos ; les symptômes des tumeurs cancéreuses sont plus constants.

Le diagnostic différentiel de l'anévrysme de l'aorte et de l'*anévrysme du tronc innominé* ne peut être établi avec certitude. Les symptômes attribués à l'anévrysme du tronc innominé : la pression sur la veine cave supérieure, sur la bronche droite, sur le plexus brachial droit, la faiblesse et le retard du pouls radial droit, la matité, la pulsation, l'enflure de la région sterno-claviculaire droite, se présentent au même degré dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte.

§ 5. — Pronostic.

La guérison des anévrysmes de l'aorte est un fait rare. Il n'existe aucun cas de guérison d'un anévrysme *reconnu* pour tel. Par contre, la vie peut quelquefois être conservée pendant des années, à moins qu'une intervention thérapeutique débilitante n'ait amené une prompte consomption du malade.

§ 6.—Traitement.

Les *saignées* répétées à de courts intervalles, fort en vogue autrefois, restent sans aucune influence sur la guérison des anévrysmes de l'aorte. Il en est de même de la *digitale* qu'on prescrivait comme les saignées, dans l'intention de diminuer la pression sur les parois intérieures des anévrysmes, de rendre par là la guérison possible, ou d'arrêter au moins l'extension du sac ané-

vrysmal. Nous en dirons autant de la mesure qui consiste à réduire les malades atteints d'anévrysmes de l'aorte *à un minimum de subsistance*, c'est-à-dire à les laisser pour ainsi dire mourir de faim, pour diminuer chez eux la masse du sang. Ce procédé, tant vanté autrefois, contribue tout au plus à rendre les malades de bonne heure hydropiques, et à les faire périr plus tôt. Le conseil de leur administrer de l'*acétate de plomb* et des *médicaments riches en tannin*, qui devaient favoriser la coagulation du sang et la formation de caillots dans le sac, a été dicté par une idée purement théorique et ne mérite aucune confiance.

Aussitôt qu'un anévrysme de l'aorte a été reconnu, on doit avoir soin que le malade évite tout ce qui peut contribuer à augmenter chez lui l'action du cœur : on lui recommandera de vivre sobrement, pour se soustraire à la pléthore passagère qu'entraîne chaque intempérance, mais en même temps on lui fera prendre une nourriture substantielle, azotée, pour le mettre à l'abri d'un appauvrissement du sang. — Aussitôt qu'une tumeur s'élève au-dessus de la paroi thoracique, et que la peau qui la recouvre commence à rougir, on lui recommandera de porter sur la tumeur un vase de fer-blanc rempli d'eau froide et moulé sur la tumeur. — L'électropuncture, que l'on a parfois employée, même contre les anévrysmes de l'aorte, pour déterminer la coagulation de leur contenu, a eu jusqu'à présent trop peu de résultats heureux pour engager à répéter cette opération. Contre les violentes douleurs névralgiques, nous sommes réduits à administrer des narcotiques.

CHAPITRE III.

RUPTURE DE L'AORTE.

Il arrive rarement qu'il se fasse une déchirure de l'aorte quand ses tuniques sont saines. Dans la plupart des cas de rupture spontanée, les tuniques ont été le siége des dégénérescences décrites au premier chapitre, ou de la dégénérescence graisseuse simple, mentionnée au chapitre des anévrysmes. Ceci s'applique même aux cas dans lesquels l'aorte, excessivement distendue, se déchire au-dessus d'un étranglement, car là encore les parois sont presque toujours malades.

Dans quelques cas, la rupture ne se fait d'abord que dans les tuniques interne et moyenne, tandis que l'externe, plus flexible et plus extensible, reste intacte pour un certain temps. Alors le sang s'épanche entre la tunique moyenne et l'externe, les sépare l'une de l'autre, et de cette manière on voit naître une tumeur fusiforme, remplie de sang et communiquant par la fissure des tuniques interne et moyenne avec l'intérieur de l'artère : — c'est ce qui s'appelle un *anévrysme disséquant*. D'après les observations de Rokitansky,

cet état est susceptible de guérison. Il est bien plus fréquent qu'au bout de quelques heures ou de quelques jours déjà, la mort arrive par le fait d'une déchirure qui atteint également la tunique externe, ce qui donne lieu à l'épanchement du sang dans le péricarde, le médiastin, la plèvre. Au moment même de la rupture, le malade ressent une violente douleur, mais bientôt il pâlit, se refroidit, reste sans pouls; il survient des hoquets, des syncopes profondes et d'autres symptômes d'hémorrhagie interne.

CHAPITRE IV.

RÉTRÉCISSEMENT ET OBLITÉRATION DE L'AORTE.

L'étroitesse congénitale du système aortique se rencontre quelquefois, d'après Rokitansky, et surtout chez le sexe féminin; elle est accompagnée de phénomènes semblables à ceux produits par la petitesse congénitale du cœur : pâleur, disposition aux syncopes, développement arriéré de tout le corps, et principalement des organes sexuels.

Un *rétrécissement partiel de l'artère aorte* s'observe quelquefois par le fait d'une persistance de ce que l'on est convenu d'appeler l'isthme de l'aorte, c'est-à-dire cette portion du vaisseau située entre la sous-clavière gauche et le canal artériel. D'autres fois, ce rétrécissement est remplacé par une *oblitération*. Les causes en vertu desquelles l'isthme de l'aorte, ayant pendant la vie fœtale représenté une communication rétrécie entre la crosse et l'aorte descendante, communication bientôt dilatée après la naissance, conserve dans ces cas son rétrécissement et s'oblitère même, ne sont pas exactement connues. On a supposé que le canal artériel se ferme par un thrombus, et que selon les circonstances ce thrombus pourrait se continuer jusque dans l'aorte, ou bien encore que le canal artériel, pendant qu'il s'oblitère, pourrait, en revenant sur lui-même, déterminer un retrait des parois de l'aorte. L'une et l'autre explication sont frappées d'insuffisance, attendu que le rétrécissement et l'oblitération de l'aorte ont été rencontrés même dans des cas où le canal artériel était resté ouvert.

La suite obligée d'un rétrécissement de l'aorte est l'*hypertrophie du ventricule gauche* et la *dilatation de la portion artérielle comprise entre le cœur et le rétrécissement*. Ce qui est encore plus important, ce sont les dilatations colossales qu'éprouvent les branches de l'artère sous-clavière et leurs anastomoses avec les artères intercostales aortiques. Les ramifications les plus minces se transforment ici en larges branches à parois épaisses, et il se produit une *circulation collatérale* tellement complète, que le sang, en contournant l'obstacle, parvient en suffisante quantité de la crosse de l'aorte dans l'aorte descendante. Les anastomoses les plus importantes pour la circu-

lation collatérale sont celles qui s'établissent entre la première intercostale née de la sous-clavière, et les intercostales suivantes qui proviennent de l'aorte descendante. De même, il se forme de larges anastomoses entre l'artère scapulaire supérieure, la scapulaire inférieure, la cervicale transverse et entre les artères intercostales. Une dilatation énorme s'observe sur la mammaire interne et les intercostales antérieures qui s'en séparent. Même la branche terminale de la mammaire interne, l'épigastrique supérieure, se dilatent et amènent par de larges communications avec l'épigastrique inférieure le sang à l'artère iliaque.

Quelle que soit l'importance de l'anomalie représentée par l'oblitération de l'artère aorte, elle est ordinairement bien supportée, reste longtemps latente, et les individus qui en sont atteints peuvent arriver à un âge très-élevé (jusqu'à quatre-vingt-douze ans). Dans d'autres cas, les malades se plaignent de battements de cœur, de battements fatigants dans les carotides, ou bien de quelques symptômes d'hypérémie cérébrale. Plus tard, il se développe un état cachectique, et dans presque la moitié des cas la mort arrive au milieu des symptômes du marasme et de l'hydropisie. Nous voyons donc que l'obstacle, si grave qu'il soit, que l'oblitération de l'aorte peut opposer à la circulation, se trouve compensé pour un certain temps par l'hypertrophie du cœur; mais que là encore la compensation finit par devenir incomplète, et qu'alors se manifestent les symptômes, relatés antérieurement, d'un ralentissement de la circulation, de la pléthore veineuse et de l'appauvrissement du sang. Dans d'autres cas, la mort est le résultat d'une rupture du cœur ou de l'aorte, sans doute, toujours après une dégénérescence préalable des parois de ces organes.

Le *diagnostic* de cette maladie s'appuie essentiellement sur les phénomènes de la circulation collatérale que nous venons de décrire, et sur la disparition du pouls dans les ramifications de l'aorte abdominale. On voit et l'on sent chez ces malades, dans le dos, à côté de l'omoplate, sur la convexité des côtes, à l'épigastre, des artères et des paquets artériels dilatés, offrant des sinuosités vermiculaires et donnant des pulsations très-sensibles. — Le long du parcours de l'artère mammaire interne on entend près du sternum un bruit de souffle. La même chose s'observe partout où des artères dilatées se font reconnaître par la vue ou le toucher. — Sur les artères tibiales antérieures, et même sur la poplitée et la fémorale, on ne sent au contraire que faiblement les pulsations, et quelquefois elles manquent complétement. Bamberger croit que ces diverses circonstances permettront toujours de reconnaître la maladie à coup sûr.

Pour ce qui concerne le traitement du rétrécissement de l'aorte, nous renverrons le lecteur à tout ce que nous avons dit au sujet du traitement des rétrécissements de l'orifice aortique.

CHAPITRE V.

MALADIES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

Les *inflammations aiguës* se terminant par suppuration sont aussi rares dans l'artère pulmonaire que dans l'artère aorte. — Les modifications de la tunique interne, décrites par nous sous le nom d'*endartérite chronique*, manquent souvent dans l'artère pulmonaire, alors même que tout le système aortique est devenu le siége d'une dégénérescence avancée. Par contre, on les trouve assez fréquemment, et en l'absence même d'une maladie simultanée de l'aorte, dans les anomalies valvulaires de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche avec hypertrophie consécutive du ventricule droit. Dittrich fait dépendre de ces modifications la fréquence des infarctus hémorrhagiques dans le poumon d'individus atteints de maladies du cœur.

Les *anévrysmes* de l'artère pulmonaire constituent une des plus grandes raretés et n'atteignent presque jamais un volume considérable. Dans un cas observé par Skoda, on trouva un anévrysme de l'artère pulmonaire de la dimension d'un œuf d'oie. Pendant la vie, le malade avait présenté les symptômes d'une grave perturbation de la circulation, il avait été cyanosé et hydropique, mais l'examen physique n'avait pu fournir aucun élément de diagnostic.

Une *dilatation diffuse* de l'artère pulmonaire se rencontre très-fréquemment dans ces états morbides qui entraînent la dilatation et l'hypertrophie du cœur droit. Presque jamais le son que la paroi thoracique rend à la percussion ne s'en trouve modifié (Skoda), mais il n'est pas rare qu'il en résulte un ébranlement, le plus souvent diastolique, et même une pulsation évidente qui correspond à l'origine de l'artère pulmonaire.

L'*occlusion des ramifications déliées de cette artère* par des embolies entraînées avec le torrent sanguin a été décrite à l'occasion des métastases du poumon. L'occlusion des branches plus fortes peut déterminer une dyspnée excessive, même une mort subite, en rendant une portion étendue du poumon impropre à la respiration par la suppression de la circulation au delà de l'obstacle.

CHAPITRE VI.

MALADIES DES GROS TRONCS VEINEUX.

Il ne sera question ici que des maladies des *veines caves* et des *veines pulmonaires*, les maladies des veines périphériques devant être exposées dans les traités de chirurgie, et les maladies de la veine porte et des veines d'autres organes trouvant une place plus convenable aux chapitres des maladies du foie, etc.

Dans les *veines caves*, on ne rencontre point d'*inflammations primitives*. Dans quelques cas rares seulement, on observe l'inflammation et la perforation des parois de la veine cave inférieure par des abcès du foie et du tissu cellulaire rétro-péritonéal. Les inflammations des *veines pulmonaires* se terminant par une formation d'abcès ne sont pas moins rares.

Les *dilatations* des gros troncs veineux se rencontrent dans les maladies du cœur et dans d'autres affections qui déterminent une stase sanguine dans le système veineux ; les *rétrécissements* sont dus, pour ainsi dire, exclusivement à la compression par une tumeur voisine.

Une *thrombose primitive*, c'est-à-dire une coagulation spontanée du contenu des veines, conduisant plus tard seulement à l'inflammation de la paroi, s'est vue parfois dans la veine cave ascendante. Mais dans ces cas, la coagulation n'occupait originairement qu'une *branche*, surtout la veine crurale de l'un ou de l'autre côté, et ne s'est propagée que plus tard au *tronc* commun. La formation d'un thrombus dans la veine cave peut être reconnue dans certaines circonstances : lorsqu'à l'œdème ferme et douloureux de la phlegmasie blanche dans une jambe se joint subitement le gonflement douloureux de l'autre, lorsqu'en même temps la sécrétion urinaire se trouve subitement supprimée ou que de faibles quantités seulement d'une urine sanguinolente sont excrétées, on est en droit de supposer que le thrombus s'est propagé sur la veine cave et les veines rénales.

MALADIES DES ORGANES DE LA DIGESTION.

PREMIÈRE SECTION.

MALADIES DE LA CAVITÉ BUCCALE.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE DE LA MUQUEUSE BUCCALE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La muqueuse de la bouche est tout particulièrement exposée à l'influence des agents nuisibles qui provoquent des catarrhes sur toutes les autres muqueuses; d'où il résulte que le catarrhe de la muqueuse buccale est une maladie extrêmement fréquente; toutefois ce n'est qu'à notre époque que les modifications désignées sous le nom de catarrhe, lorsqu'elles se produisent sur les autres muqueuses, ont également reçu le nom de *catarrhe buccal* quand elles se produisent sur la muqueuse de la bouche (Pfeuffer).

Les influences nuisibles qui occasionnent le catarrhe buccal sont : 1° les *irritations qui agissent sur la muqueuse de la bouche.* Les dents, en perçant les gencives, font souvent naître la stomatite catarrhale, même dans ses formes les plus intenses. Cette maladie est due également aux dents à bords tranchants, aux abcès dentaires, aux plaies dans l'intérieur de la bouche, à l'introduction de substances très-chaudes ou très-froides ou agissant chimiquement, à l'habitude de fumer ou de mâcher du tabac, etc. Un effet semblable est produit par l'usage des préparations mercurielles, non-seulement sous forme de pommade appliquée sur les gencives, ou bien de préparations pulvérisées ou liquides introduites dans la bouche, mais encore après les frictions faites avec la pommade mercurielle sur la peau ou l'administration de pilules mercurielles bien enveloppées. En effet, le mercure, absorbé par la peau ou le tube intestinal, arrivant dans l'intérieur de la bouche par la sécrétion des glandes salivaires, la muqueuse reçoit également l'irritation directe de cette substance. Souvent il suffit de faibles doses de mercure pour occasionner une stomatite mercurielle, et cela se conçoit facilement, quand on songe que les

mercuriaux avalés avec la salive sont résorbés dans l'intestin, d'où ils reviennent de nouveau dans la bouche, et ainsi de suite jusqu'à ce qu'ils quittent enfin définitivement le corps. — La sensibilité de la bouche à l'action du mercure diffère selon les individus; c'est pourquoi la stomatite se déclare de bonne heure chez les uns et tard chez les autres, de même que les frictions d'onguent mercuriel sont suivies plus ou moins promptement de la dermatite superficielle, que nous décrirons plus tard sous le nom d'eczéma mercuriel.

2° La stomatite catarrhale, dans beaucoup de cas, se propage d'*organes voisins sur la muqueuse buccale.* Les plaies et les inflammations de la face, surtout l'érysipèle, les inflammations du gosier, se compliquent pour ainsi dire toujours d'un catarrhe de la muqueuse buccale. Ce catarrhe secondaire de la bouche, à une époque où une langue fortement chargée était considérée comme le signe certain d'un trouble de la digestion, faisait envisager l'érysipèle de la face et l'angine comme une simple manifestation d'un trouble gastrique et le traiter comme tel. — La propagation d'un catarrhe de la muqueuse du nez ou des bronches à celle de la bouche est moins constante. — Le catarrhe aigu et chronique de l'estomac se complique, au contraire, très-fréquemment d'un catarrhe buccal. Beaumont, qui avait l'occasion de comparer la muqueuse stomacale du Canadien Saint-Martin à celle de la bouche de cet individu, s'est convaincu que les modifications subies par l'une en déterminaient aussitôt d'analogues sur l'autre, et l'expérience journalière vient à l'appui de cette observation. Mais, s'il est vrai que le catarrhe de la bouche vient constamment s'ajouter à celui de l'estomac, il n'est cependant pas permis de conclure réciproquement à l'existence d'un catarrhe de l'estomac, chaque fois que l'on s'aperçoit de la présence d'un catarrhe buccal.

3° Le catarrhe buccal est assez souvent le *symptôme d'un mal constitutionnel général.* Parmi les maladies dyscrasiques aiguës, ce sont surtout le typhus et la scarlatine qui s'accompagnent de modifications particulières de la muqueuse buccale, modifications qui ont essentiellement le caractère catarrhal; nous en parlerons plus en détail à l'occasion de la symptomatologie de ces mêmes maladies. Parmi les dyscrasies chroniques, ce sont la syphilis et le mercurialisme qui déterminent assez souvent le catarrhe de la bouche et du pharynx. La langue chargée se retrouve dans presque toutes les maladies fébriles; cependant on irait évidemment trop loin, si l'on voulait en inférer que chaque fièvre doit nécessairement se compliquer d'un catarrhe buccal (voyez § 4).

Dans beaucoup de cas enfin, les *causes occasionnelles* nous sont *inconnues.* Pfeuffer cite au nombre des causes les veilles prolongées, d'autres observateurs les souffrances morales.

Il est remarquable que, chez certains malades, un catarrhe buccal se prolonge pendant des années avec une grande opiniâtreté, sans que l'on puisse constater une influence nuisible agissant sur eux d'une manière durable.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Rarement on a l'occasion d'observer le *catarrhe aigu* de la bouche dans sa période de crudité. Ce n'est qu'après une action irritante très-intense et quelquefois pendant une dentition pénible, que l'on peut voir, au début, la muqueuse buccale d'un rouge foncé et remarquablement sèche. A cet état succède, dans la période de déclin, une sécrétion abondante d'un liquide troublé par la présence de jeunes cellules. Lorsque l'irritation n'a été que d'une faible intensité, ou bien quand la stomatite buccale n'est que la complication d'un catarrhe aigu de l'estomac, la rougeur intense et la sécheresse de la bouche ne s'observent point, ou du moins très-passagèrement.

De bonne heure la muqueuse et le tissu sous-muqueux enflent fortement, la sécrétion augmente et les jeunes cellules se forment en quantité. L'enflure est surtout remarquable aux bords de la langue et à la face interne des joues. La langue devient comme trop large pour être contenue entre les dents et laisse apercevoir sur ses bords latéraux l'empreinte peu profonde de ces dernières. Une mucosité trouble couvre la face interne des joues, les gencives et surtout la langue. Sur les prolongements des papilles filiformes, la mucosité et les jeunes cellules adhèrent le plus facilement, et de cette manière on trouve la *langue* plus ou moins *chargée*.

Le *catarrhe chonique de la bouche* offre des traits semblables. Le gonflement de la muqueuse devient encore plus considérable; sur la face interne des lèvres, des joues et au palais, il n'est pas rare de trouver de petites granulations à peine de la grosseur d'un grain de millet (glandes muqueuses tuméfiées); une mucosité jaune, épaisse, recouvre en couches assez fortes les gencives, surtout aux environs des dents; les filaments épithéliaux prolongés des papilles filiformes ressemblent à un duvet blanchâtre, et communiquent à la langue un aspect tomenteux ou velu (*lingua hirsuta*). A l'examen microscopique (Miquel), on reconnaît que dans le catarrhe chronique de la bouche, l'enduit qui recouvre la langue est en grande partie composé de cellules épithéliales comme dans le catarrhe aigu. Ces cellules renferment des gouttelettes de graisse et une masse brunâtre finement granulée, et il n'est pas rare d'en voir plusieurs réunies, formant ainsi des plaques assez grandes, colorées en brun. En même temps cet enduit contient des bâtonnets qui représentent les filaments épithéliaux rompus des papilles filiformes (Kölliker). Sur beaucoup de ces prolongements épithéliaux végètent des cryptogames filiformes, dont la matrice entoure les lamelles épithéliales cornées sous forme d'une écorce granuleuse. Enfin, on y trouve des gouttelettes de graisse, des vibrions, et le plus souvent des restes d'aliments.

§ 3. — Symptômes et marche.

Nous n'avons que peu de chose à ajouter aux signes objectifs énumérés au paragraphe précédent. Dans les formes intenses du catarrhe aigu de la muqueuse buccale, telles que nous les avons décrites en premier lieu, il existe une douleur brûlante et une tension dans la bouche. Les petits enfants refusent de mordre sur le hochet ou sur la racine de violette qu'on a l'habitude de leur donner pour faciliter le percement des gencives par les dents. Ils pleurent quand on leur introduit le doigt dans la bouche, et lorsqu'ils essayent de teter, ils lâchent aussitôt le sein en exprimant leur douleur par des contorsions et des cris. Dans quelques cas, dont la fréquence a été exagérée par le public, il survient ce que l'on appelle communément « les convulsions dentaires », auxquelles les enfants peuvent succomber, sans qu'à l'autopsie on trouve aucune altération matérielle des organes centraux. Au point de vue actuel de la science, ces convulsions doivent être envisagées comme des phénomènes réflexes, dus à ce que dans les organes centraux l'excitation violente des nerfs sensibles de la bouche se transmet aux nerfs moteurs. Néanmoins il est encore douteux si c'est au catarrhe aigu de la bouche ou à l'irritation directe des gencives par les dents qui les perforent, que ces phénomènes doivent être attribués. (Voyez au tome II, le chapitre de l'*Éclampsie.*)

Dans les faibles degrés du catarrhe aigu de la bouche, caractérisé par l'augmentation de la sécrétion muqueuse et la formation de masses abondantes de jeunes cellules, les malades se plaignent avant tout de perversion du goût ; ils prétendent avoir dans la bouche des glaires, des matières pâteuses, qu'ils cherchent à éloigner par des efforts de crachement. Lorsqu'ils mâchent des substances qui offrent une certaine résistance, ils éloignent ainsi l'enduit qui recouvre la langue, et le goût redevient plus pur pour un certain temps. Quelques malades se plaignent aussi d'avoir la bouche amère. C'est là pour le public un signe certain « de l'entrée de la bile dans l'estomac », et pour plus d'un médecin, de la présence d'un état bilieux au lieu d'un état pituiteux (*status biliosus, non pituitosus*). Le goût amer, dans la grande majorité des cas, doit être considéré comme un symptôme subjectif, nullement produit par quelque substance amère, mais bien par une aberration des nerfs de la gustation. — A ces symptômes s'ajoute, le matin surtout, une odeur fétide de la bouche. Elle tient à la décomposition des cellules qui se sont accumulées, et se perd après que les malades, en prenant leur premier repas, ont éloigné de la langue ces cellules en voie de décomposition. Il est douteux que la céphalalgie frontale, phénomène très-fréquent dans le catarrhe aigu de l'estomac, puisse se rencontrer, en dehors de celui-ci, comme le symptôme d'un simple catarrhe de la bouche. — L'ensemble des symptômes que nous venons d'exposer n'est pas à beaucoup près toujours lié à des troubles de la digestion stomacale. Les malades ont souvent la sensation normale de la faim ; ils préfèrent,

il est vrai, les aliments acides, salés et piquants, capables d'exciter les nerfs du goût à travers les couches épithéliales. Souvent rien n'annonce que l'estomac refuse de dissoudre les substances ingérées ; les repas ne sont suivis ni de pression à l'épigastre, ni d'éructations, ni d'autres symptômes d'une digestion troublée. A la vérité, on peut avoir quelquefois de la peine à persuader au malade que son estomac est sain et nullement rempli de matières décomposées. La langue fortement chargée, le goût pâteux, amer, nidoreux, la fétidité de l'haleine, lui paraissent réclamer si impérieusement l'administration d'un vomitif, qu'il considère comme superflues toutes les autres questions qu'on est dans le cas de lui adresser.

Les degrés faibles du *catarrhe chronique de la bouche*, tels qu'on les rencontre chez la plupart des fumeurs, donnent lieu à des symptômes subjectifs peu intenses. Ce n'est qu'au réveil, que les débris d'épithélium amassés pendant la nuit donnent la sensation de l'empâtement et une haleine fétide ; mais bientôt ces débris sont balayés par les aliments, et aucune incommodité ne se fait sentir dans la journée ; cependant ces individus préfèrent généralement les mets piquants aux mets doux et de peu de saveur.

Dans les cas plus sérieux, le catarrhe buccal chronique devient un mal très-incommode pour les individus qui en sont atteints. On les voit passer une partie de la matinée à faire des efforts d'expectoration, à cracher, à racler la langue et à nettoyer avec des brosses rudes les dents et les gencives pour en détacher la mucosité adhérente. Le goût reste perverti pendant la journée entière, la fétidité de l'haleine ne se perd point. Les malades consultent le médecin pour être débarrassés « de l'accumulation de glaires » contre lesquels ils ont employé en vain les eaux minérales, les pilules de Morrison, de Strahl et autres, et qui trop souvent leur ont suscité une hypochondrie grave. Ces plaintes amères forment souvent contraste avec l'aspect florissant et le bon état de la nutrition ; des renseignements anamnestiques pris exactement prouvent que des mets même indigestes ont été bien supportés. Il faut être prévenu de ces états pour en comprendre la signification, le cas échéant, et les traiter avec succès.

§ 4. — Diagnostic.

L'enduit de la langue que l'on remarque dans le catarrhe de la bouche ne doit pas être confondu avec celui que l'on rencontre chez l'homme sain, surtout le matin, sur la partie postérieure de la langue, et que l'on doit considérer comme un enduit normal. Cet enduit est dû à ce que pendant la nuit, par suite de l'arrivée et de la sortie de l'air par les fosses nasales, les parties liquides dans les régions avoisinantes de la bouche s'évaporent, en sorte que les lamelles épithéliales, qui, dans les conditions même normales, ne cessent de se détacher, se dessèchent et forment un enduit opaque.

Dans la plupart des maladies fébriles, tout le dos de la langue prend un aspect blanchâtre. Encore cet état de la langue n'annonce pas, à beaucoup

près constamment, une hyperplasie cellulaire, un catarrhe buccal, mais il provient de ce que la peau éliminant plus de liquides, la bouche en sécrète moins, en sorte que les lamelles épithéliales sont maintenues moins humides et paraissent moins transparentes. Ajoutez à cela, que les individus atteints de fièvre souffrent de perte d'appétit, s'abstiennent principalement de mâcher des substances solides qui éloigneraient le plus facilement le dépôt épithélial. De même que chez les individus atteints de marasme et dont la peau reste sèche, il se fait constamment une desquamation visible de lamelles épidermiques, sans que la formation et l'élimination de ces lamelles soient augmentées; de même, dans les états fébriles, les cellules épithéliales de la cavité buccale deviennent plus apparentes, sans que pour cela elles soient formées ou détachées en plus grand nombre. Une confusion de l'enduit catarrhal de la muqueuse linguale avec l'enduit des maladies fébriles sera évitée par l'observation de l'intumescence et de l'humidité de la muqueuse, qui ne font jamais défaut dans le catarrhe buccal; tandis que dans les affections fébriles, la langue paraît plate, étroite, quelquefois même remarquablement pointue, que la bouche est sèche, et qu'à raison de cette sécheresse, les malades se plaignent de la soif.

Quant à la distinction entre le catarrhe buccal simple et le catarrhe compliqué de gastrite catarrhale, voyez section III, chapitre Ier.

§ 5. — Pronostic.

Si nous faisons abstraction des accès convulsifs de la dentition, qui parfois deviennent dangereux pour l'existence, et dont la relation avec le catarrhe de la bouche paraît encore douteuse, le pronostic, *quoad vitam*, du catarrhe buccal est extrêmement favorable. Quant au rétablissement complet, le pronostic paraît moins favorable, surtout dans le catarrhe chronique, quoique dans ce cas encore un traitement rationnel, sans idée préconçue, et une obéissance malheureusement trop rare de la part du malade, permettent d'espérer des résultats heureux.

§ 6. — Traitement.

L'*indication causale* ne peut être remplie dans tous les cas. Les incisions des gencives, dans la dentition difficile, sont d'un effet problématique; les petites plaies peuvent s'enflammer et donner lieu à une aggravation du catarrhe. Les aspérités dentaires, qui restent facilement inaperçues, doivent être éloignées avec soin; les plaies dans l'intérieur de la bouche et les abcès dentaires seront traités suivant les règles de l'art. Quand l'habitude de fumer, surtout l'usage des cigares forts, entraîne une des formes fâcheuses de la stomatite catarrhale, on doit interdire le cigare complétement, ou, si l'on ne peut obtenir davantage, on ne tolérera que ceux qui sont légers, et l'on recommandera de les fumer par un bout de cigare; ou bien on conseillera la pipe longue, qui

est beaucoup moins nuisible. Le catarrhe de la bouche dû à l'usage des mercuriaux exige l'interruption du traitement, et de plus on devra soigneusement enlever de la peau tout reste d'onguent gris. — La stomatite catarrhale secondaire se perd généralement en même temps que l'érysipèle, l'angine, le catarrhe de l'estomac, d'où elle dépend. Nous verrons plus loin que ce dernier n'exige à beaucoup près pas aussi souvent l'administration d'un vomitif, qu'on a l'habitude de le donner dans la pratique. L'aspect momentanément plus net de la langue après le vomissement tient à des conditions purement mécaniques et ne prouve nullement que le catarrhe de la bouche et de l'estomac se soit amélioré. — Dans le catarrhe de la bouche dû à des dyscrasies, l'indication causale se confond avec le traitement de la maladie première.

L'*indication morbide*, lorsqu'il s'agit d'une muqueuse aussi accessible aux agents médicamenteux, sera remplie le mieux par le traitement local. Ce traitement est surtout réclamé par cette forme du catarrhe buccal chronique, qui persiste avec une certaine indépendance et avec une grande opiniâtreté, après que la cause occasionnelle a depuis longtemps disparu. Je recommande avec instance un remède domestique bien connu contre l'opiniâtreté de cet « état glaireux ». Il consiste à mâcher lentement le soir, avant de se coucher, de petits morceaux de rhubarbe. Il m'est impossible d'attribuer l'effet souvent surprenant de ce moyen à l'action secondaire de la rhubarbe sur la muqueuse de l'estomac, pour la raison très-simple que cette substance prise en pilules, même faciles à dissoudre, ne donne pas de résultats pareils.

Dans le catarrhe chronique idiopathique, on obtient encore de beaux succès par les collutoires faits avec une solution de bicarbonate de soude, ou bien en buvant à jeun et lentement une bouteille de soda-water ; cet effet s'explique par la propriété bien connue des carbonates alcalins de diminuer la viscosité du mucus, de le rendre plus fluide. Si ce traitement reste sans effet, on doit employer sans crainte la solution de sublimé recommandée par Pfeuffer (5 à 10 centigrammes sur 500 grammes d'eau), avec laquelle on enduira au pinceau l'intérieur de la bouche ; on peut employer de la même manière la solution recommandée par Henoch (nitrate d'argent, 5 centigrammes ; eau, 15 grammes). Les résultats obtenus à l'aide de ces prescriptions dans le catarrhe buccal ne le cèdent sous aucun rapport à ceux obtenus par les mêmes moyens dans les autres catarrhes.

CHAPITRE II.

STOMATITE CROUPALE ET DIPHTHÉRITIQUE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les inflammations à exsudat riche en fibrine et facilement coagulable ne se présentent que rarement sur la muqueuse buccale. Ceci s'applique principalement à la forme croupale proprement dite de l'inflammation, c'est-à-dire, celle dans laquelle l'exsudat est déposé *sur la surface libre* de la muqueuse, et ne laisse par conséquent aucune perte de substance après son élimination. Ce vrai *croup de la bouche* se rencontre parfois dans le fond de cette cavité comme continuation de l'angine croupale.

Le *processus diphthéritique*, c'est-à-dire cette forme de l'inflammation dans laquelle l'exsudat riche en fibrine se dépose en même temps dans l'épaisseur même de la muqueuse, en sorte que son élimination laisse à sa suite une perte de substance, s'observe un peu plus souvent dans la bouche. Tel est le caractère : 1° des formes intenses de la stomatite mercurielle ; tel encore est le genre d'affection que l'on rencontre 2° dans les épidémies d'inflammation diphthéritique de l'arrière-bouche, que nous décrirons sous le nom d'*angine maligne*, et dans laquelle l'inflammation spécifique se propage sur la cavité buccale.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans le *croup de la bouche*, on voit les plaques blanches qui sont déposées sur le pharynx rougi et tuméfié, et surtout sur les amygdales, se propager également sur les piliers antérieurs du voile du palais et sur les parties avoisinantes de la bouche. Ces plaques sont faciles à détacher ; les surfaces dénudées sont d'un rouge foncé, et l'on y voit apparaître quelques points de sang.

La *stomatite diphthéritique*, lorsqu'elle est due à l'abus prolongé des mercuriaux, siége dans des parties bien déterminées de la bouche, c'est-à-dire sur les bords latéraux de la langue et aux points de contact des joues et des lèvres avec les dents. Dans ces endroits, on remarque d'abord une coloration d'un blanc sale de la muqueuse. On ne parvient pas à enlever ces taches par le frottement ; au bout de quelques jours déjà la couche superficielle de la muqueuse tombe en même temps que l'exsudat dont elle était infiltrée, et sur les places que nous venons de mentionner il se forme des ulcères superficiels, de mauvais aspect, qui se nettoient lentement et finissent par se cicatriser à partir des bords.

Une forme bien plus rare de la diphthérite buccale est celle dans laquelle l'exsudat infiltre et détruit la muqueuse dans toute son épaisseur. La face in-

terne de la bouche se transforme alors sur une grande étendue, en une eschare livide et mollasse. Quand cette dernière est détachée, il reste une vaste surface ulcérée, à bords irréguliers et à fond inégal. Cette perte de substance ne se remplit que lentement de granulations, et comme la muqueuse détruite ne peut se régénérer et se trouve remplacée par du tissu conjonctif inodulaire, il se forme des cicatrices noueuses et même des brides et des pseudo-ankyloses.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le *croup de la bouche* modifie peu les symptômes de l'angine croupale, et l'examen local annonce seul la propagation de l'angine à la cavité buccale.

La *stomatite diphthéritique* est surtout douloureuse, quand les eschares éliminées ont laissé à leur suite des ulcérations. La mastication et la simple conversation peuvent exagérer ces douleurs au point de les rendre insupportables. La sécrétion des glandes salivaires et muqueuses se trouve énormément augmentée; le malade ne peut plus dormir, parce que le produit de cette sécrétion, s'il n'est pas rejeté, coule dans le larynx et y provoque la toux ou des accès d'étouffement; si, couché sur le côté, il parvient à s'endormir, il se réveille bientôt sous l'impression du froid que lui donne l'oreiller inondé de salive. Aux places exemptes d'eschares ou d'ulcères adhère un enduit très-épais, jaune, visqueux, que l'on retrouve sur la langue, les gencives et surtout les bords dentaires. La décomposition de cet enduit, et principalement celle des parcelles éliminées de la muqueuse, fait que la bouche exhale une odeur de putréfaction très-pénétrante. Cette fétidité est-elle en partie due à la décomposition du cyanure de potassium, principe normal de la salive, et à une formation de sulfhydrate d'ammoniaque, c'est ce qui reste encore à prouver. Même lorsque l'on a cessé de faire usage de préparations mercurielles, les douleurs, la salivation et la mauvaise odeur ne se perdent en général qu'à la longue. La diphthérite, même superficielle, n'exige pas moins de huit à quinze jours pour que les malades se trouvent dans un état supportable. Dans les cas de diphthérite plus profonde, la guérison marche bien plus lentement; des troubles permanents peuvent même, comme nous l'avons dit au paragraphe précédent, survivre à la maladie.

§ 4. — Traitement.

Le *croup de la bouche* exige le traitement local que nous avons préconisé pour l'angine croupale. Dans l'*inflammation diphthéritique* de la bouche, on ne négligera pas de rendre les malades attentifs à la marche lente de l'affection. Ils supporteront leurs souffrances beaucoup plus facilement, en ne voyant pas leurs espérances de guérison déçues d'un jour à l'autre ; mais, si vous leur promettez que leur état deviendra supportable à coup sûr au bui-

tième ou au neuvième jour, sinon plus tôt, ils conserveront de la patience et se résigneront à la nécessité. Au début de la maladie, les lavages fréquents de la bouche avec de l'eau froide ou bien avec un mélange d'eau et de vin rouge; plus tard des applications au pinceau d'acide chlorhydrique étendu, ou mieux encore d'une solution de nitrate d'argent : voilà ce qui convient bien mieux que l'usage interne de l'iodure de potassium ou des prétendus antidotes du mercure, ou que l'application aussi douloureuse qu'inutile de l'alcool camphré, etc., sur les surfaces internes de la bouche. Le remède le plus efficace, quoique très-douloureux, consiste à toucher de temps à autre les ulcères avec le crayon de nitrate d'argent.

CHAPITRE III.

ULCÈRES DE LA BOUCHE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les *ulcères catarrhaux* se présentent sur la muqueuse de la bouche sous forme d'ulcères catarrhaux diffus, *érosions catarrhales*, et sous celle d'*ulcères folliculaires*. On a donné le nom d'aphthes aux premiers, comme à tous les petits ulcères ronds et superficiels des membranes muqueuses; cependant cette dénomination est irrationnelle, en ce sens qu'elle a été employée pour désigner encore d'autres affections de la bouche et des plus variées. Nous ne savons pas pourquoi une formation surabondante de jeunes cellules, qu'on ne rencontre dans le catarrhe simple qu'à la surface de la muqueuse, se continue jusque dans le tissu même, ou dans les glandes de cette dernière, en boursouflant, en ramollissant et en détruisant le tissu et en transformant les glandes en petits abcès d'abord, puis après avoir perforé leur paroi supérieure, en ulcères infundibuliformes. De même, sur la muqueuse de la bouche, les conditions qui font qu'un catarrhe donne lieu à des ulcères nous sont inconnues. Les érosions catarrhales se présentent à certaines époques très-fréquemment, surtout chez les enfants (1), tandis qu'à d'autres époques elles sont

(1) Cette stomatite ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse des enfants, qui est due à l'encombrement dans les salles des hôpitaux, est, d'après M. Bergeron, auteur d'un excellent mémoire sur ce sujet (*Archives générales de médecine*, 5e série, 1859, t. XIV, p. 416), absolument la même maladie que la stomatite ulcéreuse des soldats. Cette dernière, très-fréquente et presque endémique dans nos armées de terre, tandis qu'elle est à peu près inconnue dans la flotte et dans les armées des autres États de l'Europe, à l'exception de la Belgique, est bien différente de la gangrène de la bouche et du scorbut. Elle est souvent épidémique, probablement contagieuse, et même inoculable; les ulcérations qu'elle cause siégent à la face interne des joues, aux gencives, au voile du palais, etc., elles sont précédées par une plaque molle, jaune, qui est détruite et laisse à

beaucoup plus rares; on est tenté de croire qu'il se développe là un contagium, parce que souvent plusieurs membres d'une même famille sont successivement atteints de la maladie. — Il existe des individus qui souffrent périodiquement, et sans cause connue, d'ulcères folliculaires de la bouche. Bamberger affirme que chez les femmes ces ulcères se présentent parfois régulièrement à l'époque de la menstruation ; je suis en mesure de confirmer cette observation.

On remarque quelquefois de *petites vésicules suivies d'excoriations extrêmement douloureuses dans le voisinage du sommet de la langue ;* elles paraissent dues à des irritations locales ; du moins, les malades accusent généralement une petite brûlure ou une autre cause plus ou moins semblable comme point de départ.

Des *ulcères irréguliers aux angles des mâchoires supérieure et inférieure* résultent, d'après Bednar et Bamberger, de la fonte d'un exsudat fibrineux qui infiltre la muqueuse ; ils s'observent pour ainsi dire exclusivement sur les enfants, et on les dit très-fréquents dans les habitations humides et malsaines, et surtout dans les hôpitaux des enfants trouvés et dans les maisons d'accouchements.

Les *ulcères varioliques* proviennent des pustules de la variole, qui peuvent envahir la muqueuse de la bouche aussi bien que la peau. Même les vésicules de l'herpès peuvent se propager sur la cavité buccale, et donner lieu à de *petits ulcères herpétiques.*

Les ulcères calleux qui sont déterminés sur la langue par les bords tranchants des dents, les ulcérations qui naissent aux gencives par l'accumulation du tartre, rentrent dans le domaine de la chirurgie. Les ulcères syphilitiques et scorbutiques seront traités dans des chapitres spéciaux.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les *érosions catarrhales* auxquelles on donne communément le nom d'aphthes ont leur siége au sommet et sur les bords de la langue, à la face interne des lèvres et des joues. Ce sont des ulcères à peu près de la gros-

sa place une perte de substance recouverte d'une bouillie grisâtre et comme plâtreuse, circonscrite par des bords tuméfiés. Ces ulcérations sont précédées ou accompagnées par un état général fébrile : anorexie, prostration, céphalalgie, etc. Elles ne durent habituellement pas plus de deux septénaires, même lorsque la maladie est abandonnée à elle-même. Pour M. Bergeron, qui l'a étudiée comparativement à l'hôpital Sainte-Eugénie et dans les hôpitaux militaires, la stomatite ulcéro-membraneuse est la même chez les enfants et chez les soldats ; c'est aussi la même affection que la stomatite pseudo-membraneuse de MM. Blache et Guersant, que la stomatite gangréneuse de M. Taupin, et la gangrène scorbutique que Bretonneau a observée sur les soldats de la légion de la Vendée. Le traitement spécifique est le chlorate de potasse à la dose de 4 grammes par jour en potion. V. C.

seur d'une lentille, ronds et superficiels, formant quelquefois par leur réunion des figures irrégulières; leur fond est couvert d'une membrane d'un blanc grisâtre ou jaunâtre, et qui ne laisse à découvert que le bord rouge de l'ulcère. La guérison se fait de l'extérieur à l'intérieur, sans laisser de cicatrice. Dans le reste de la bouche, on observe les symptômes du catarrhe : formation abondante de mucus et de cellules.

Les *ulcères folliculaires* siégent de préférence sur la surface interne des lèvres et des joues, tandis que sur la langue on les voit plus rarement. Ils sont caractérisés au commencement par une vésicule d'un brillant nacré, qui bientôt se rompt et laisse apercevoir une ulcération longue de plusieurs millimètres, généralement un peu ovalaire. Le fond de cet ulcère est très-jaune et lardacé, couvert d'un mince produit de sécrétion; les bords sont élevés, rouges, légèrement indurés. Quelquefois il n'existe qu'un seul ulcère; dans d'autres cas, on en trouve un certain nombre.

Les *petites vésicules et excoriations du sommet de la langue* ne se reconnaissent que par une inspection très-exacte. Une fois que la vésicule est ouverte, on dirait que les prolongements épithéliaux d'une ou de plusieurs papilles filiformes sont rompus; on n'aperçoit, en effet, qu'une petite place rouge et peu profonde.

Les *ulcères irréguliers aux angles des mâchoires* occupent parfois symétriquement l'un et l'autre côté. Ils peuvent avoir une circonférence de plusieurs millimètres, leur forme est irrégulière, et ils donnent lieu à une perte de substance qui peut aller jusqu'au tissu sous-muqueux.

Les *ulcères varioliques* abondent sur le palais. Après que les pustules plates, par lesquelles l'éruption débute, se sont rompues, il reste des ulcères superficiels, ronds, qui guérissent facilement. Les *ulcères herpétiques* siégent ordinairement sur la paroi interne des lèvres et sur le palais; les vésicules, qui forment des groupes semblables à ceux des vésicules herpétiques du bord des lèvres, éclatent de bonne heure et laissent de petits ulcères superficiels qui guérissent en peu de temps.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les *érosions catarrhales* occasionnent presque toujours des douleurs sensibles qui sont exagérées par la parole et plus encore par la mastication. La sécrétion des glandes muqueuses de la bouche et des glandes salivaires est fortement augmentée; un liquide limpide s'écoule presque constamment et baigne les lèvres et le menton des enfants. L'odeur repoussante et très-intense, due à la décomposition des lamelles épithéliales, a fait donner en Allemagne, à la stomatite en question, le nom de *Mundfäule*, pourriture de la bouche, que l'on a, du reste, imposé à bien d'autres affections plus graves encore de cet organe. Un traitement rationnel amène une prompte guérison des petites ulcérations, et presque jamais la maladie ne devient dangereuse par elle-

même, quoique, d'un autre côté, par la difficulté qu'elle oppose à l'alimentation, elle puisse hâter la fin des enfants déjà épuisés par d'autres maladies.

Les *ulcères folliculaires* sont également douloureux quand les individus parlent ou mâchent, et se combinent généralement avec les symptômes du catarrhe buccal. Le fond lardacé et le bord induré de l'ulcère occasionnent souvent une grande frayeur aux personnes autrefois atteintes de chancres, ces symptômes leur paraissant annoncer la nature syphilitique de leur maladie. — Encore dans cette forme la guérison a lieu dans peu de jours, sous l'influence d'un traitement rationnel.

Les *vésicules* et *excoriations du sommet de la langue* constituent un mal aussi fastidieux que bénin, dont la guérison se fait toute seule au bout de deux ou trois jours. Le malaise qui l'accompagne contraste singulièrement avec les faibles modifications anatomiques.

Les *ulcères à l'angle des mâchoires* gênent la mastication et la déglutition, et occasionnent d'assez fortes douleurs à bien des malades, tandis que chez d'autres on ne les découvre qu'en visitant par hasard la bouche ; c'est presque toujours une maladie sans danger, en supposant même que la guérison se fasse attendre pendant des semaines.

Les *ulcères varioliques* et *herpétiques* provoquent généralement peu de douleurs.

§ 4. — Traitement.

La chlorate de potasse, pris à l'intérieur, s'est acquis la renommée d'un spécifique dans le traitement des *érosions catarrhales*, et en effet les petits ulcères guérissent très-promptement quand on prescrit ce médicament en solution aqueuse à la dose de 20 à 30 centigrammes toutes les deux heures. On doit accorder beaucoup moins de confiance aux collutoires de borax et de miel rosat, de sulfate de zinc ou de sulfate de cuivre. Si la guérison se fait attendre lors de l'emploi du chlorate de potasse, on touchera les petits ulcères avec de l'acide chlorhydrique étendu, ou bien avec une solution de nitrate d'argent.

Dans le traitement des *ulcères folliculaires*, on doit avoir égard aux troubles qui peuvent exister du côté de la digestion. Une fois ces derniers combattus, ou bien reconnus absents dès le commencement de la maladie, on doit se borner à un traitement local habilement employé. Toucher les ulcères avec le crayon de nitrate d'argent, c'est très-douloureux, il est vrai, mais d'un effet certain.

Les *petites vésicules* et *excoriations du sommet de la langue* disparaissent, pour peu que la bouche soit mise à l'abri pendant quelques jours de tout agent irritant, tel que la fumée de tabac, les aliments trop chauds, etc.

Les *ulcères aux angles des mâchoires* n'exigent aucun traitement interne ; cependant on leur a également appliqué le traitement par le chlorate de potasse. En fait de moyens locaux, on peut se servir du nitrate d'argent, ou,

selon la recommandation de Rilliet et Barthez, de l'acide acétique concentré, appliqué à l'aide d'un pinceau.

Les *ulcères varioliques* et *herpétiques* n'exigent aucun traitement particulier.

CHAPITRE IV.

AFFECTIONS SYPHILITIQUES DE LA BOUCHE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les *ulcères syphilitiques primitifs* ne se présentent que rarement sur la muqueuse buccale. Le plus souvent, le contagium des ulcères primitifs est transmis du mamelon de la nourrice à la bouche de l'enfant. Quelquefois aussi les ulcères syphilitiques primitifs de la bouche peuvent bien être une suite d'excès contre nature.

Les *ulcères syphilitiques secondaires*, symptômes de la vérole, se rencontrent rarement dans la cavité buccale proprement dite. Quelquefois ils s'étendent du pharynx ou de la commissure des lèvres aux parties voisines de la bouche ; dans d'autres cas, ces ulcères proviennent de la fonte des plaques muqueuses.

Les *plaques muqueuses*, qui sont également des symptômes de syphilis constitutionnelle, se présentent fréquemment dans la cavité buccale.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les *ulcères primitifs* montrent exactement les mêmes propriétés que ceux des organes génitaux, et se transmettent comme ces derniers par inoculation. Ils siégent ordinairement à la partie antérieure de la bouche. Parmi les différentes espèces de chancres, c'est le chancre induré, à bords calleux, à fond lardacé et à forme irrégulière, que l'on aperçoit le plus souvent.

Les *ulcères secondaires* de la commissure des lèvres se présentent sous forme d'excoriations superficielles, à base plus ou moins indurée. La surface de l'ulcère paraît terne; des excroissances verruqueuses se remarquent presque toujours dans ses environs. Sur le dos de la langue, ces ulcères se produisent d'ordinaire au milieu de plaques muqueuses, tantôt sous forme de crevasses superficielles, tantôt sous forme d'ulcères profonds à bords taillés à pic.

Les *plaques muqueuses* forment sur les bords latéraux de la langue, où elles siégent le plus souvent, des élevures et des indurations peu saillantes et allongées de la muqueuse. Il s'y fait presque toujours une production abondante de cellules épithéliales, ce qui donne un aspect blanchâtre à leur sur-

face. Sur le dos de la langue, les plaques s'étendent davantage dans le sens de la largeur, et se présentent sous forme d'indurations et d'élevures aplaties et arrondies. Une accumulation de cellules épithéliales ne s'observe ordinairement pas sur les plaques muqueuses du dos de la langue; ces plaques s'ulcèrent au contraire assez souvent, comme cela a été dit plus haut.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les *ulcères syphilitiques primitifs et secondaires* de l'intérieur de la bouche rendent la parole et la mastication douloureuses et s'accompagnent les uns et les autres des symptômes du catarrhe buccal chronique, décrit au premier chapitre. Leur diagnostic s'appuie sur les renseignements commémoratifs et sur les symptômes objectifs décrits au paragraphe précédent.

Quand les *plaques muqueuses*, ou *condylomes larges*, siégent sur les bords de la langue, elles occasionnent peu de gêne, et passeraient facilement inaperçues, si les malades atteints de syphilis depuis un temps plus ou moins long n'avaient pas généralement l'habitude de s'observer avec le plus grand soin. Souvent ces condylomes disparaissent sur un endroit pour reparaître ailleurs. Dans d'autres cas, ils disparaissent même sans être soumis à aucun traitement pour un temps plus ou moins long; mais ils finissent ordinairement par se montrer de nouveau, et ont cela de particulier, qu'ils récidivent facilement après n'importe quel traitement. — Les condylomes du dos de la langue gênent les mouvements de cet organe, et par là deviennent un mal des plus fatigants. La maladie ne pouvant pas facilement être confondue avec une autre, l'examen de la bouche suffit pour éclairer le diagnostic.

§ 4. — Traitement.

Les *ulcères syphilitiques primitifs* doivent être traités d'après les principes que nous exposerons dans le second volume.

Les *ulcères syphilitiques secondaires* guérissent généralement très-vite sous l'influence d'un traitement mercuriel, surtout quand ce traitement n'a pas été prescrit antérieurement contre le mal primitif ou contre quelque autre manifestation de la syphilis.

Les *condylomes* également disparaissent en général très-vite par l'emploi des mercuriaux; cependant je ne conseillerais pas de recommencer le traitement mercuriel contre chaque récidive de cette manifestation, tant qu'elle formera le symptôme exclusif de la syphilis constitutionnelle.

CHAPITRE V.

AFFECTIONS SCORBUTIQUES DE LA BOUCHE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'atteinte des gencives est un des phénomènes les plus constants et des premiers qui, dans la plupart des cas, annoncent l'existence du scorbut. Les modifications que subissent les gencives sont en tout point semblables à celles que la maladie provoque dans d'autres parties. Elles nous conduisent à admettre un état anormal des parois capillaires, qui explique bien mieux que la prétendue viciation du sang ces exsudations variées et cette tendance aux hémorrhagies qui caractérisent le scorbut. En effet, l'essence de ce vice de composition du sang nous est inconnue ; bien plus, rien n'en prouve l'existence.

Les conditions étiologiques qui déterminent le scorbut, et par cela même presque toujours la maladie des gencives dont il est ici question, seront exposées dans le second volume.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les gencives sont le siége exclusif des affections scorbutiques de la bouche. Aux endroits où les dents manquent, les gencives ne tombent pas plus facilement malades que le reste de la cavité, et les individus entièrement privés de dents sont affranchis de toute affection scorbutique de la bouche. Quelquefois la maladie est bornée à un seul côté, quelquefois aussi aux environs de quelques dents seulement. — Au début, on aperçoit un liséré rouge au bord supérieur des gencives ; bientôt ces dernières commencent à enfler et à prendre une teinte foncée, bleuâtre. Ce sont surtout les prolongements faisant saillie entre les dents qui se tuméfient, en même temps que leur connexion avec les dents se relâche. Le gonflement déterminé par l'œdème et par l'extravasation du sang dans l'épaisseur du parenchyme gingival peut devenir assez considérable pour soulever les gencives au-dessus des dents, au point de les cacher entièrement, ou pour former des bourrelets fongueux qui s'élèvent sur les côtés des gencives et peuvent atteindre jusqu'à une épaisseur de 2 centimètres. Autour des dents et sur le sommet de ces bourrelets, les parties superficielles se réduisent souvent par le progrès de la maladie en un détritus mollasse et de mauvais aspect, dont l'élimination est suivie d'une perte de substance. Cette mortification du tissu paraît produite, et par la tension excessive des parties infiltrées, et par la pression qu'elles éprouvent de la part des dents. — Le premier signe d'amélioration est le retour des gencives à leur volume normal ; en même temps elles se resserrent contre les dents et repren-

nent leur couleur habituelle. Dans des cas exceptionnels, une formation de tissu conjonctif a lieu pendant la maladie ; les gencives dégonflées prennent alors la solidité du tissu cicatriciel et conservent des inégalités et des bosselures.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'enflure considérable des gencives rend les mouvements de mastication excessivement douloureux et souvent impossibles. Les sécrétions muqueuse et salivaire sont considérablement accrues. Les essais de mastication, de même que toute pression, quelque légère qu'elle soit, sur les gencives, font naître des saignements. La décomposition que subit le contenu de la bouche, mêlé d'abord de sang et plus tard de parcelles de tissu mortifié, donne lieu à une odeur excessivement pénétrante et désagréable. Ces phénomènes et l'examen de la bouche, qui fait découvrir les changements signalés au paragraphe précédent, assurent le diagnostic de l'affection scorbutique de la cavité buccale, surtout quand ils sont mis en regard avec les autres symptômes de cette maladie.

§ 4. — Traitement.

Un traitement approprié à l'affection générale fait promptement revenir les gencives malades à leur état normal. On a l'habitude, indépendamment des moyens diététiques et thérapeutiques que nous indiquerons plus tard et qui servent à combattre la maladie principale, d'ordonner des collutoires astringents, dans lesquels entrent principalement l'alcoolat de cochléaria, la teinture de myrrhe, de ratanhia, ou des décoctions d'écorce de saule, de chêne ou de quinquina. Dans une épidémie observée à Prague et décrite par Cejka, l'usage local du vinaigre chaud, additionné de plus ou moins d'eau-de-vie, réussissait contre le relâchement des gencives. Quand ces dernières étaient fortement atteintes, on prescrivait un collutoire à l'acide chlorhydrique. Le relâchement qui persistait encore après la maladie était facile à ramener à l'état normal par les décoctions astringentes et les solutions d'alun.

CHAPITRE VI.

MUGUET, STOMATITE PULTACÉE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Le muguet, jusqu'à l'époque où l'on découvrit qu'un parasite végétal qui se développe sur la muqueuse de la bouche forme l'essence de la maladie ou

y joue pour le moins le rôle principal, était considéré comme une forme particulière de stomatite exsudative. — Le cryptogame du muguet (*Oidium albicans*, Robin) n'a jamais été vu en dehors de l'organisme, et par conséquent on ne sait pas non plus de quelle manière le germe en a été déposé dans la bouche. Il est incontestable, toutefois, que ces germes ne peuvent s'y fixer que sous certaines conditions favorables au développement du végétal. Chez les enfants, le muguet ne se voit qu'aux premiers jours ou pendant les premières semaines de l'existence, rarement après la fin du premier mois; chez les adultes, il ne se montre que vers la fin des maladies longues et épuisantes, peu de temps avant la mort. Il est donc probable que les sporules se fixent le plus facilement et que le cryptogame se développe le mieux lorsque les mouvements de mastication et de déglutition sont très-peu énergiques, conditions qui permettent au végétal de se fixer et de trouver des éléments de nutrition dans les produits de décomposition des lamelles épithéliales et des débris d'aliments qui peuvent y adhérer. La couche du mucus qui tapisse l'intérieur de la bouche paraît défavorable à l'implantation du parasite. Aussi un certain degré de sécheresse de cette cavité permet quelquefois de prédire avec quelque assurance l'apparition prochaine du muguet chez les nouveau-nés et les moribonds. La supposition d'après laquelle la première période d'un catarrhe déterminerait cette diminution de la sécrétion buccale, n'est certainement pas admissible pour tous les cas, quoiqu'on ne puisse pas nier que l'irritation déterminée par le fait nouveau de la succion soit favorable à la production d'un catarrhe sur la muqueuse si délicate des enfants nouveau-nés. La négligence apporté eaux soins de propreté de la bouche est également favorable au développement de l'*Oidium albicans*. Dans les grands établissements de femmes en couches et d'enfants trouvés, où les précautions qui suffisent pour ainsi dire toujours à prévenir cette maladie ne peuvent être prises, le muguet atteint souvent presque tous les enfants. — La question de savoir si le mal est contagieux est encore indécise. Si les essais faits dans le but de transmettre le muguet n'ont pas réussi, cela peut tenir à cette circonstance que le parasite n'a pas trouvé les conditions de vie nécessaires à l'endroit où il devait être transplanté. Lorsque ces conditions se trouvent au contraire réunies, il n'est sans doute pas besoin d'une transmission directe, attendu que, selon toute apparence, les germes de ce cryptogame, comme ceux de tant d'autres, sont répandus en tout lieu et en immense quantité.

§ 2. — Anatomie pathologique.

A la face interne des lèvres, à la langue et au palais adhèrent de petits points blancs ou un enduit très-mince, semblable au givre; lorsque la maladie a pris un grand développement, cet enduit est remplacé par des matières caséeuses et visqueuses, dont l'aspect ressemble beaucoup à celui du lait caillé. Au commencement on les éloigne aisément, plus tard elles adhèrent

solidement. Depuis la bouche cet enduit de moisissure se propage quelquefois jusque dans le larynx, et plus souvent dans l'œsophage ; on a même trouvé ce dernier entièrement rempli de ces amas pultacés. Jamais la maladie ne s'est vue transmise jusque dans l'estomac. En examinant au microscope ces matières crémeuses, on les trouve composées de cellules épithéliales de formation plus ou moins ancienne, de globules de graisse, etc., au milieu desquels on rencontre d'autres cellules arrondies et des filaments d'une nature particulière. Ces dernières cellules, par leur forme ovale, leurs contours accentués, par la cavité très-apparente dans les plus grosses d'entre elles, par leurs différences de grandeur, signe évident d'accroissement, se reconnaissent pour des spores de cryptogame. Les filaments qui naissent de ces spores sont de diverse épaisseur, cloisonnés d'espace en espace et étranglés au niveau des cloisons ; aux endroits qui correspondent aux étranglements il part des ramifications sous un angle aigu, ramifications dont le diamètre est le même que celui des troncs principaux. Ces filaments forment des figures élégantes, dendroïdes, ou bien, lorsqu'ils existent en plus grande abondance, une sorte de feutre épais. Quelquefois on pourrait croire qu'ils perforent les cellules épithéliales qui leur adhèrent par leurs angles saillants. Au début, les champignons du muguet ont probablement leur siége dans les couches superficielles des cellules épithéliales ; plus tard, ils s'insinuent plus profondément entre ces cellules et peuvent même, quoique rarement, pénétrer dans la muqueuse elle-même.

§ 3. — Symptômes et marche.

Chez les enfants atteints de muguet, on reconnaît presque toujours que la succion les fait souffrir. Les malades qui meurent de phthisie ou de carcinome, etc., se plaignent également d'une sensation de brûlure douloureuse dans la bouche, quand le muguet se développe chez eux. Il reste à savoir si ces douleurs tiennent à l'atteinte directe que la présence du cryptogame fait subir à la muqueuse, ou bien à une légère irritation inflammatoire qui, en même temps qu'elle provoquerait les douleurs, favoriserait la végétation du parasite. — Très-souvent on trouve chez les enfants atteints de muguet des diarrhées accompagnées de coliques, qui leur font expulser des matières liquides, vertes, à réaction acide. Il n'est pas rare qu'en même temps il se déclare de la rougeur au pourtour de l'anus, sur les fesses et sur la face interne des cuisses ; il survient même des excoriations superficielles. Comme ces symptômes s'observent souvent chez les nourrissons en dehors de toute végétation de cryptogames, et que d'un autre côté ils manquent chez beaucoup d'enfants atteints de muguet, bien des médecins les ont considérés comme des complications accidentelles, tandis que d'autres, surtout des observateurs français (Valleix), ont fait rentrer les diarrhées, etc., dans le cadre symptomatologique du muguet. La chose n'est pas facile à décider. Les diarrhées peuvent bien être indépendantes dans beaucoup de cas du développement du

parasite; mais comme nous sommes forcés de faire remonter beaucoup de diarrhées d'enfants à des décompositions anormales des ingesta, et comme nous savons que dans une végétation parasitaire il se fait ordinairement des décompositions anormales, il ne semble pas improbable que quelques-unes de ces diarrhées soient provoquées par la présence du végétal dans la bouche, et son arrivée dans l'estomac et l'intestin.

§ 4. — Traitement.

Même les mères intelligentes et attentives prennent rarement des précautions aussi minutieuses qu'il le faudrait pour prévenir sûrement le développement du muguet. On veut bien laver l'intérieur de la bouche des enfants en les baignant le matin et en les changeant le soir; mais pendant la journée on les laisse ordinairement s'endormir sur le sein, qu'on a soin de leur retirer doucement pour les empêcher de s'éveiller; puis on les couche dans leur berceau, en laissant séjourner dans la bouche les dernières gouttes de lait qui n'ont pas pu être avalées, et dont la décomposition dans la cavité buccale prépare en quelque sorte le terrain pour la végétation du champignon. Ajoutez à cela que la plupart des sages-femmes, soit par ignorance, soit pour cacher leur négligence, n'avertissent pas les mères que la maladie doit être attribuée au manque de soins de propreté; quelques-unes même appellent le muguet un mal salutaire favorable au développement de l'enfant qui en est atteint. Le médecin doit recommander à ses clients de *nettoyer après chaque prise du sein l'intérieur de la bouche de l'enfant, qu'il dorme ou non, avec un linge imbibé d'eau ou d'un mélange d'eau et de vin.* Si l'on a soin de suivre ce précepte, il est à peu près certain que l'enfant ne sera pas atteint de muguet.

Même après le développement de cette maladie, il suffit d'éloigner par le frottement les matières pultacées et de nettoyer soigneusement la bouche. Les remèdes domestiques recommandés par les sages-femmes, tels que de saupoudrer les surfaces avec du sucre pulvérisé, de les badigeonner avec un mélange de borax et de miel rosat, doivent être rejetés; ils rendent la bouche visqueuse, fournissent des matériaux aux décompositions anormales et ne contrarient en rien le développement du cryptogame. Quant aux diarrhées concomitantes, on les traitera d'après les principes que nous exposerons plus tard.

CHAPITRE VII.

INFLAMMATION PARENCHYMATEUSE DE LA LANGUE. — GLOSSITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans la glossite parenchymateuse, un exsudat se dépose, pour ainsi dire, toujours *entre* les fibres musculaires de la langue, tandis que ces fibres elles-mêmes ne s'enflamment et ne se détruisent qu'exceptionnellement (voy. *Pathogénie de la myocardite*).

La *glossite parenchymateuse aiguë* est une maladie rare; elle n'est produite que par des lésions directes de la langue, telles que des brûlures, des piqûres d'abeilles, des irritations au moyen de substances âcres ou caustiques, etc. — La *glossite chronique partielle* est due ordinairement au contact des saillies dentaires ou de l'extrémité rude d'un tuyau de pipe. Les causes de la *glossite disséquante* sont inconnues.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans la *glossite aiguë* la langue se prend le plus souvent en totalité; rarement la maladie est limitée à un seul côté. L'organe paraît quelquefois grossi du double, il est d'un rouge foncé, à surface lisse ou fendillée, couvert d'un exsudat visqueux, souvent sanguinolent. Le tissu de la langue est plus humide, mou et pâle. Quand la résolution doit se faire, l'organe revient bien vite à sa grandeur et à sa texture normales; dans d'autres cas, il reste pour longtemps ou à jamais un peu induré ou augmenté de volume. — Dans les formes intenses de la maladie, il se forme dans l'épaisseur de la langue de petits abcès remplis d'un liquide purulent qui s'agrandissent plus tard, se réunissent et se vident en perforant la muqueuse. La perte de substance qui en résulte, guérit en laissant une cicatrice rétractée et rayonnée.

Dans la *glossite chronique partielle*, on trouve des indurations circonscrites près des bords, indurations qui ne proéminent que peu ou point et attirent même, à l'instar de cicatrices, par des brides rayonnées, le parenchyme lingual environnant. La substance musculaire a disparu dans ces endroits et se trouve remplacée par du tissu conjonctif (Forster).

Dans la forme décrite par Wunderlich sous le nom de *glossite disséquante*, la langue se divise par des fissures profondes partant de sa surface, en lobules plus ou moins nombreux. Dans les sillons qui divisent ces lobules, il s'amasse des restes d'aliments et des lamelles épithéliales qui font naître des ulcères crevassés.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans la *glossite aiguë*, la langue, énormément augmentée de volume, ne trouve plus assez de place dans la bouche; elle dépasse de plus de 2 centimètres les dents constamment écartées. Sa face supérieure est blanchâtre ou d'un brun sale, quand l'exsudat qui la recouvre est mêlé de sang; sa face inférieure est d'un rouge foncé. Les empreintes profondes que les dents laissent sur les bords latéraux de l'organe se convertissent de bonne heure en ulcères à fond lardacé. La tension que l'intumescence fait subir à la langue occasionne de vives douleurs. La pression qu'éprouvent les fibres musculaires de la part de l'exsudat s'oppose aux mouvements de l'organe; la parole devient inintelligible et bientôt impossible, de même que la mastication et la déglutition. La salive s'écoule constamment de la bouche et baigne l'un et l'autre côté de l'organe malade, tandis que sa surface, qui n'en est pas imprégnée et qui, la bouche étant toujours entr'ouverte, est un foyer d'évaporation continuelle, devient de plus en plus sèche et fendillée. Les glandes sous-maxillaires et les ganglions lymphatiques du cou se tuméfient, la circulation veineuse dans les jugulaires est gênée, le visage est cyanosé et bouffi. Le gonflement de la racine de la langue peut rétrécir l'entrée du larynx et rendre la respiration très-pénible : aussi n'est-il pas rare de voir apparaître au summum de la maladie des accès de suffocation qui peuvent faire périr le malade. La glossite aiguë s'accompagne constamment d'une fièvre violente, d'un pouls plein, d'une anxiété et d'une agitation extrêmes, d'une atteinte profonde de l'état général. Cependant l'aspect de la maladie est modifié par une gêne persistante de la respiration. Le pouls devient alors petit, la stupeur s'empare du malade; il survient des symptômes que nous avons décrits ailleurs, comme étant ceux d'un empoisonnement par l'acide carbonique. Quand la marche de la maladie n'est troublée par aucun accident et qu'elle doit arriver à une terminaison heureuse, les phénomènes décrits cèdent petit à petit, et souvent d'une manière subite, lorsqu'un traitement convenable est mis en usage. Quand une formation d'abcès doit avoir lieu, tous les symptômes s'aggravent jusqu'au moment où l'évacuation du pus vient presque instantanément produire un grand soulagement.

La *glossite chronique partielle* occasionne une douleur circonscrite, sourde et quelquefois brûlante, lorsque la muqueuse est en même temps ulcérée. L'endroit induré gêne les libres mouvements de l'organe; la maladie peut durer des années, et a été souvent confondue avec le cancer de la langue.

La *glossite disséquante* est extrêmement douloureuse aussi longtemps que des excoriations existent entre les lobules de la langue. Une fois ces excoriations guéries, l'organe peut rester dans un état multilobé, sans toutefois qu'il en résulte aucune gêne pour les individus guéris dans ces conditions.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de la *glossite aiguë* doit être très-énergique à cause de l'imminence du danger. Les saignées générales, les sangsues, les ventouses scarifiées à la nuque, restent sans effet. Les sangsues appliquées sur la langue elle-même exaspèrent le mal. On n'obtient aucun résultat des vésicatoires à la nuque ou des dérivations sur le tube digestif au moyen de laxatifs ou de lavements irritants. Que l'on fasse plutôt des *scarifications hardies et profondes* tout le long du dos de la langue ; l'énorme gonflement ne donne pas à craindre une lésion de l'artère ranine. Au summum de la maladie, on fera sucer en outre des morceaux de glace ou de la neige, et ce ne sera qu'à l'apparition d'une rémission ou d'une formation d'abcès que l'on emploiera les collutoires chauds et émollients. Une suffocation menaçante peut, dans le cas où les incisions seraient restées sans effet, exiger la trachéotomie.

La *glossite chronique partielle* demande avant tout l'éloignement des agents nuisibles, tels que la dent à bord tranchant, etc. Toutefois cela ne suffit pas toujours, et alors l'opération est le seul moyen efficace. L'usage de l'iode, de la source d'Adelheid, l'emploi systématique des laxatifs, ont été recommandés d'après des raisonnements théoriques que l'expérience n'a pas justifiés.

Dans la *glossite disséquante*, on se bornera à traiter les ulcères crevassés par le nitrate d'argent en substance ou en solution.

CHAPITRE VIII.

NOMA. — STOMATITE GANGRÉNEUSE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Le *noma* représente cette forme de la gangrène que l'on doit envisager comme la terminaison d'une inflammation asthénique, c'est-à-dire l'inflammation que l'on rencontre dans un corps affaibli. « Lorsqu'une modification nutritive à caractère destructif envahit des parties dont la nutrition avait été altérée profondément par des troubles antérieurs, une mort locale absolue peut en résulter en peu de temps. » (Virchow.)

La maladie s'observe presque exclusivement chez les enfants qui sont soumis à des influences nuisibles, ne reçoivent qu'une nourriture insuffisante ou de mauvaise qualité, habitent des masures et sont devenus de la sorte cachectiques et misérables, ou bien chez ceux qui ont été peu de temps auparavant profondément débilités par des maladies graves. Le plus généralement, on voit le noma à la suite de la rougeole, plus rarement après d'autres maladies exanthématiques graves, ou bien après le typhus, la pneumonie, etc. — Dans

les pays septentrionaux, surtout en Hollande, la maladie est beaucoup plus répandue que dans le Midi. Elle ne se montre jamais épidémiquement.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La maladie débute presque toujours sur la face interne de la joue. La muqueuse devient d'un rouge foncé, elle prend un mauvais aspect; souvent une petite vésicule remplie d'une sérosité trouble s'élève de sa surface. Bientôt la place qui a été atteinte la première noircit, se ramollit et tombe. La mortification des tissus s'étend, détruit les gencives, les lèvres, la base et le bord de la langue du côté atteint; les os maxillaires sont dénudés et s'exfolient, les dents s'ébranlent et quittent les alvéoles. Par les progrès de sa marche, la destruction gangréneuse s'étend également sur la face externe de la joue, y fait de prompts ravages et finit par convertir la joue entière, une partie du nez, la paupière inférieure, souvent toute une moitié du visage, en une masse informe, pulpeuse, humide, ou bien en une eschare sèche et noire. Les vaisseaux résistent le plus longtemps à la destruction; on les trouve même à l'autopsie généralement intacts, mais remplis de caillots fibrineux. — Dans les cas rares de guérison, les masses gangréneuses se détachent et la perte de substance se remplit de bourgeons charnus, en sorte que, par une formation nouvelle de tissu conjonctif, il se développe un tissu solide, cicatriciel. Toujours il persiste des cicatrices vicieuses dans la bouche et d'horribles difformités de la face.

§ 3. — Symptômes et marche.

Pendant que le commencement de la gangrène se développe presque toujours sans aucune espèce de douleur sur la face interne des joues, il se déclare, suivant l'excellente description de Rilliet et Barthez, un œdème assez régulièrement circonscrit de la joue et de la lèvre malades. Cet œdème gagne petit à petit de l'extension, et dans son centre on aperçoit bientôt un noyau dur, arrondi, sur lequel la peau paraît pâle ou violacée et marbrée. Même après que la face interne de la joue et les gencives ont été converties en eschares dans une grande étendue, on peut encore voir l'enfant tranquillement assis sur son lit. Une salive sanguinolente ou déjà noirâtre s'écoule de sa bouche; mais il joue, demande à manger, saisit avec avidité ce qu'on lui présente, et avale en même temps que les aliments les débris des tissus frappés de gangrène. Pendant ce temps la peau est très-pâle et froide, le pouls petit et d'une fréquence modérée; pendant la nuit des délires se déclarent. — Quelquefois, et presque toujours au cinquième ou au sixième jour de la maladie, il se forme en outre, sur la joue ou sur la lèvre inférieure, une eschare circonscrite, sèche et noirâtre. Elle s'agrandit de jour en jour et finit par occuper toute une moitié du visage. Même alors l'enfant peut encore conserver quelques forces, il demande de la nourriture, et on le voit arracher des lambeaux

sphacélés de l'intérieur de la bouche. — L'aspect devient plus hideux encore une fois que l'eschare est tombée, et que des lambeaux de tissus restent pendants aux joues, à travers lesquelles apparaissent les dents branlantes, dégarnies de gencives, et les mâchoires noires et dénudées. L'odeur devient alors insupportable, les forces s'abattent et la diarrhée survient le plus souvent ; la soif peut à peine être éteinte ; la peau est toujours froide et sèche ; le pouls devient plus petit et insensible : l'enfant périt d'épuisement. Quelquefois la maladie tourne à la guérison dès la première période ; mais la gangrène peut encore se limiter quand déjà l'eschare extérieure est tombée ; en même temps alors le gonflement diminue, l'état général s'améliore, les plaies se nettoient, et une suppuration de bonne nature se déclare.

§ 4. — Traitement.

En fait de médicaments internes, on a préconisé les préparations de quinquina, l'eau chlorurée, le charbon végétal et d'autres antiseptiques. Ces médicaments promettent peu de succès, attendu que leur recommandation se fonde beaucoup plus sur des raisonnements théoriques que sur les données de l'expérience. Que l'on ait soin de faire respirer un bon air, de donner des aliments toniques, du vin, et que l'on se décide à traiter la gangrène localement suivant les préceptes de la chirurgie. Presque tous les caustiques ont été recommandés contre le noma ; le cautère actuel est celui qui jouit de la plus grande réputation. On se propose par ces moyens de détruire les tissus gangrenés et de rappeler une inflammation réparatrice dans leur voisinage.

CHAPITRE IX.

PAROTIDITE. — INFLAMMATION DE LA GLANDE PAROTIDE ET DES TISSUS ENVIRONNANTS

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'inflammation de la parotide, dans la plupart des cas, ne produit qu'une infiltration de la glande et du tissu cellulaire d'enveloppe par un exsudat liquide, pauvre en fibrine, qui se résorbe promptement à la fin du travail inflammatoire. — Il est bien plus rare qu'à cette exsudation vienne se joindre une abondante formation de cellules de pus dans les parties enflammées. La fonte du tissu fait alors naître des abcès qui finalement s'ouvrent en dehors. — Dans d'autres cas enfin, les parties enflammées, par suite de la compression que l'exsudat fait subir à leurs vaisseaux, se mortifient ; cet accident constitue la parotidite gangréneuse.

On distingue, en dehors des cas qui succèdent aux blessures de la glande

et qui rentrent dans l'étude de la chirurgie, deux formes de parotidite : 1° la *parotidite idiopathique* ou *spontanée* (*parotiditis polymorpha*, *oreillons*) ; 2° la *parotidite symptomatique* ou *métastatique* (*parotidites maligniæ*) (1).

La parotidite idiopathique est plus souvent épidémique que sporadique. Cependant la rattacher, comme Rilliet, aux maladies d'infection, considérer cette inflammation comme l'expression locale d'une affection générale, d'une maladie du sang, et la faire figurer à côté de l'inflammation de la peau dans les maladies exanthématiques aiguës, c'est aller trop loin. De même qu'à certaines époques, les inflammations du larynx et du poumon sont plus fréquentes, de même à d'autres nous trouvons en plus grand nombre les inflammations de la glande parotide, et l'on est bien forcé d'attribuer cette particularité à des influences atmosphériques ou telluriques qui nous sont inconnues. Les enfants en bas âge et les vieillards restent généralement exempts de la parotidite épidémique ; le sexe masculin y est plus exposé que le sexe féminin.

La *parotidite symptomatique* est un épiphénomène de certaines maladies générales graves, surtout du typhus (2). Dans certaines épidémies de typhus, presque tous les individus atteints offrent cette complication. Elle se présente plus rarement dans le choléra typhoïde, dans la septicémie, la rougeole, la variole, la dysenterie, les pneumonies graves (3). Nous manquons de toute

(1) Pour la majorité des médecins français et de nos maîtres, pour M. Trousseau notamment, les oreillons constituent une maladie bien différente de la parotidite, non-seulement par sa cause, par son caractère contagieux, par sa spécificité, par sa marche, mais aussi par son siége anatomique. Les oreillons sont en effet une sorte de congestion œdémateuse ou fluxion autour de la glande parotidienne, tandis que la parotidite est une inflammation de la glande elle-même. La première de ces deux affections ne suppure pas, tandis que la seconde, qui est toujours symptomatique, se termine par suppuration, et l'on peut même faire sortir du pus par l'orifice buccal du conduit excréteur ou canal de Sténon. Il est bien entendu que nous ne voulons pas parler des parotidites chroniques, ni des adénomes de cette glande, non plus que de toutes ces tumeurs qui sont du domaine de la chirurgie. V. C.

(2) On verra plus loin, dans le cours de l'ouvrage, que par *typhus* ou *typhus abdominal*, il faut entendre ce que l'on est convenu d'appeler en France, *fièvre typhoïde*. La maladie appelée *typhus* par les auteurs français est appelée *typhus exanthématique* par les Allemands. Il nous a semblé que cette traduction d'un ouvrage qui représente en quelque sorte la dernière expression de la science allemande, devait transporter dans la langue française une terminologie que le lecteur pourra facilement transformer pour l'accommoder à ses habitudes. (*Note des traducteurs.*)

(3) La glande sous-maxillaire peut tout aussi bien que la parotide être le siége d'inflammations purulentes métastatiques, dans le cours des pneumonies par exemple. C'est ainsi que nous avons observé en 1863, dans le service de M. Charcot à la Salpêtrière, deux cas de pneumonie aiguë fibrineuse (croupale) qui avaient causé dans les deux cas un phlegmon de la glande sous-maxillaire d'un seul côté. Dans une de ces observations, la tumeur phlegmoneuse de la glande sous-maxillaire parut le septième jour de la pneu-

donnée sur les rapports de causalité qui s'établissent entre ces maladies et la parotidite; l'appeler une métastase de la maladie principale, c'est se servir d'une expression qui ne répond à aucune idée bien nette. Donner à la parotidite une signification critique et lui attribuer une influence favorable sur l'issue de la maladie principale, c'est dans tous les cas admettre une hypothèse en opposition avec les faits ; une parotidite secondaire constitue toujours une complication désagréable et fâcheuse des maladies susmentionnées.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans les oreillons peu graves, la parotide et le tissu cellulaire qui l'environne paraissent considérablement tuméfiés, hypérémiés, ramollis et infiltrés; la texture de la glande est devenue plus difficile à distinguer. — Quand la maladie doit passer à la suppuration, il se forme des foyers plus ou moins grands, remplis de pus, soit dans la glande elle-même, soit dans le tissu cellulaire hypérémié et infiltré, qui forme l'enveloppe générale de l'organe entier et fournit une gaîne particulière à chacun de ses lobules. — Quand la maladie passe à la gangrène, les parties enflammées se résolvent en une masse d'un mauvais aspect, tombant en lambeaux.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans la *parotidite idiopathique* une fièvre légère précède généralement, comme dans les autres inflammations, le début des phénomènes locaux. Des perturbations de l'état général, de la prostration, des maux de tête, de l'anorexie, un sommeil agité et d'autres symptômes, qui sont communs à cette fièvre comme à toutes les autres, voilà ce que l'on a désigné parfois comme *prodromes* de la parotidite idiopathique. Après que la fièvre a duré deux ou trois jours, et quelquefois dès sa première manifestation, il se forme une tumeur qui, commençant aux environs du lobule de l'oreille, se répand rapidement sur la joue et souvent jusqu'au cou, et n'occupe au commencement qu'un côté de la face. La tumeur est plus rénitente au centre qu'à la circonférence, et la peau qui la recouvre est pâle ou pour le moins très-peu rougie. Cette enflure est accompagnée d'une sensation peu douloureuse de tension et de pression : les mouvements de la tête sont gênés; le malade ne peut ouvrir la bouche qu'imparfaitement et éprouve quelque peine à mâcher et à avaler. La sécrétion salivaire n'est pas modifiée. Il existe si peu de rapport entre le degré des souffrances et la difformité qui a valu à cette affection des noms si baroques

monie, qui se termina par la mort au neuvième jour. La pneumonie était arrivée au degré d'hépatisation grise, et la glande sous-maxillaire était aussi en pleine suppuration. Dans le second fait, la pneumonie se termina également par l'hépatisation grise et la mort, mais beaucoup plus tard, au vingt-cinquième jour. V. C.

en Allemagne, que les malades excitent plutôt l'hilarité que la pitié. Dans la plupart des cas, le gonflement gagne bientôt encore l'autre moitié du visage, et y montre sa plus grande intensité, au moment où le côté atteint le premier commence déjà à dégonfler et la fièvre à se dissiper. Du cinquième au sixième jour, quelquefois encore plus tôt, rarement plus tard, le gonflement disparaît, la fièvre cesse complétement, et au bout de huit à dix jours la face a repris son aspect normal. Cependant quelquefois on voit persister pour un temps plus ou moins long, aux environs de la parotide, une tumeur circonscrite, indolore, rénitente. Il arrive bien plus rarement que vers le cinquième ou le sixième jour, en même temps que la fièvre s'exaspère fortement, la tumeur devienne plus douloureuse, plus dure et plus rouge, et qu'il se produise des abcès qui s'ouvrent en dehors ou dans le conduit auditif externe.

Dans le cours de la maladie il arrive quelquefois, et plus souvent chez les adultes que chez les vieillards et les enfants, qu'un testicule et le scrotum se prennent d'une inflammation analogue à celle de la parotide; d'ordinaire des douleurs se déclarent en même temps dans les régions lombaire et inguinale, accompagnées d'une exacerbation de la fièvre. Le scrotum devient le siége d'un gonflement œdémateux et représente une tumeur peu dure, pâteuse, rarement couverte de rougeur. A l'examen, on reconnaît facilement qu'une exsudation séreuse s'est faite dans la tunique vaginale. L'inflammation de ces parties a une issue aussi favorable que la parotidite elle-même et se termine par la résolution après peu de jours. Quelquefois la parotidite et l'orchite semblent en quelque sorte alterner : l'une disparaît pendant que l'autre se développe, et réciproquement. C'est ce qui a fait parler de la « versatilité » de la parotidite polymorphe, et de sa tendance à provoquer des métastases du côté du testicule. Dans d'autres cas cependant l'une et l'autre inflammation marchent de front, et cette circonstance rend probable une communauté d'origine de ces affections, et prouve en même temps que l'invasion de l'une des deux inflammations n'est pas la *conséquence* de la disparition de l'autre. — De même que le scrotum chez les hommes, ainsi quelquefois chez les femmes les grandes lèvres et les mamelles sont atteintes d'un œdème inflammatoire, peu douloureux; dans d'autres cas, un endolorissement dans la région de l'un ou de l'autre ovaire, endolorissement qui augmente à la pression, fait supposer que ces organes, comme chez les hommes les testicules, sont devenus le siége d'une inflammation légère. — Enfin on a fait la description de quelques cas dans lesquels une méningite avec issue mortelle se serait développée pendant la durée d'une parotidite idiopathique.

Lorsqu'une *parotidite symptomatique* vient compliquer un cas de typhus ou une autre des maladies signalées plus haut, au moment de leur plus grand développement, les malades, complétement apathiques, ne se plaignent ni de douleurs ni d'autres embarras. Quelquefois de légers frissons ou une exacerbation de la fièvre précèdent le développement de la tumeur parotidienne. Celle-ci se forme tantôt petit à petit, tantôt très-rapidement, et reste limitée

presque toujours à un seul côté. Si la parotidite se développe dans la convalescence du typhus, etc., elle est généralement accompagnée des symptômes subjectifs que nous avons assignés à la parotidite idiopathique. — La parotidite symptomatique peut également se terminer par la résolution. Cette terminaison a lieu surtout quand la tumeur ne s'est formée que petit à petit, quand elle n'arrive qu'à un degré de dureté et d'extension modéré. La diminution se fait tantôt insensiblement, tantôt rapidement. Lorsque la suppuration doit avoir lieu, la tumeur devient bosselée, inégale, et se colore d'un rouge intense, la fluctuation se montre en plusieurs endroits et un pus de bonne nature s'écoule après l'ouverture spontanée ou artificielle des abcès. Quelquefois, le pus se vide en dehors en même temps que dans le conduit auditif externe. — Quand l'inflammation doit passer à la gangrène, la peau devient d'un rouge violet au niveau de la tumeur qui d'ordinaire s'est faite rapidement et a acquis une dureté pierreuse; puis la tumeur s'affaisse, devient pâteuse et, après qu'elle a été ouverte, elle donne issue à un liquide sanieux et ichoreux mêlé de débris de tissu.

§ 4.— Traitement.

La *parotidite idiopathique* abandonnée à elle-même, se terminant presque toujours par la résolution, la tâche de la thérapeutique se réduit dans ces cas à préserver le malade, pendant la durée de l'affection, de toutes les influences nuisibles, et à régulariser autant que possible les digestions et les évacuations. On recommandera le séjour de la chambre, on couvrira la tumeur d'ouate ou d'un sachet de camomille chauffé, on engagera le malade à s'abstenir, pendant la durée de la fièvre, de manger beaucoup de viande ou d'autres substances protéiques qui ne seraient pas digérées (voyez les *Maladies de l'estomac*, chapitre I). Selon les cas, on peut être forcé de recourir à un vomitif ou à un laxatif. Si une dureté plus grande, une sensibilité exagérée de la partie malade, et un accroissement de la fièvre faisaient redouter le passage à la suppuration, on pourrait chercher à s'y opposer par une application de sangsues. En cas de fluctuation, on appliquera des cataplasmes et l'on ouvrira de bonne heure l'abcès une fois formé, afin qu'il n'y ait pas de destruction plus profonde de la glande, et que le pus ne se fraye pas un passage dans le conduit auditif externe. Souvent, dans le but d'éviter des métastases, on a employé des fomentations irritantes, ou bien, après que la tuméfaction du scrotum et du testicule avait remplacé la tumeur parotidienne, on a appliqué des sinapismes et des vésicatoires sur la glande, espérant ainsi ramener l'inflammation à son premier point de départ. Une telle manière de procéder ne peut, ainsi que l'expérience le prouve, avoir que des résultats nuisibles.

Dans la *parotidite symptomatique*, à raison de la grave atteinte de l'état général, les saignées, même locales, sont ordinairement mal supportées. Quand

la tumeur est dure et rouge, et que le malade, à la moindre pression qu'on exerce sur elle, manifeste de la douleur, on fait bien d'appliquer des compresses d'eau froide ou de la glace. Si l'on aperçoit de la fluctuation, il y a lieu de poser des cataplasmes et d'ouvrir promptement les abcès.

CHAPITRE X.

SALIVATION, PTYALISME.

Rien ne semble à la vérité nous autoriser à décrire le ptyalisme comme une maladie spéciale et idiopathique, — attendu qu'il n'est qu'un symptôme appartenant en commun aux maladies les plus diverses; — mais nous nous conformons ici à l'usage consacré en pathologie, d'accorder un chapitre à part à cette anomalie de sécrétion. La quantité de salive qui dans l'espace de vingt-quatre heures est versée dans la bouche, et que l'on évalue généralement à 300 ou à 360 grammes, offre des variations considérables dans les limites de la santé. Il convient le mieux d'appeler, avec Wunderlich, *salivation* ou sécrétion anormalement exagérée de la salive, un état dans lequel le produit de la sécrétion n'arrive plus insensiblement dans l'estomac avec les ingesta seulement, mais s'écoule en partie au dehors, tandis qu'une autre partie est rejetée ou avalée à dessein et isolément, dans le but d'en débarrasser la bouche.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La plupart des formes de la salivation trouvent leur application dans les lois de la physiologie, quelques-unes cependant échappent à ce genre d'explication.

1° La salivation est due aux *irritations directes de la muqueuse buccale et pharyngienne.* C'est pourquoi l'introduction dans la bouche de substances irritantes peut faire naître la salivation; c'est pourquoi aussi cette dernière se manifeste comme une conséquence de la plupart des maladies de la bouche traitées aux chapitres précédents, ainsi que dans presque toutes les maladies chirurgicales de cette cavité. D'après les belles expériences faites par Ludwig, la sécrétion salivaire est augmentée par l'irritation de certains nerfs, tels que le lingual, branche du trijumeau, le nerf facial, le glosso-pharyngien; cette augmentation a encore lieu lorsqu'on fait la section du nerf lingual et du nerf glosso-pharyngien, et qu'on irrite leurs *bouts centraux*. Dans ces cas, il faut nécessairement que l'irritation se transmette des nerfs coupés aux fibres nerveuses qui président à la sécrétion salivaire, et que la surabondance de cette sécrétion soit considérée comme un phénomène réflexe. De la même manière, il nous est permis de considérer comme phénomène réflexe la sali-

vation qui se produit à la suite de l'irritation des expansions périphériques des deux nerfs susmentionnés, par le moyen d'ingesta irritants, de blessures ou d'ulcères dans l'intérieur de la bouche. La salivation qui coïncide avec des névralgies dans le domaine du trifacial, reconnaît peut-être une cause analogue. Même l'augmentation de la sécrétion salivaire pendant l'usage des mercuriaux et des préparations iodées, ne paraît pas être le simple résultat du mélange de ces substances avec le produit de la sécrétion, mais bien plutôt la conséquence de l'irritation que l'excrétion plus ou moins longtemps continuée de ces substances provoque dans la cavité buccale. Ces substances peuvent être prises pendant un temps assez long avant que la sécrétion salivaire soit sensiblement augmentée. Ce ne sera qu'une fois que la bouche sera devenue malade par la longue durée de ce contact que le ptyalisme commencera. Ce qui confirme cette manière de voir, c'est la découverte de Lehmann, qui a trouvé qu'au début de la salivation mercurielle la matière excrétée ne consistait pas en salive, mais en un mucus contenant des lambeaux entiers d'épithélium de la muqueuse buccale. Les préparations iodées, qui produisent bien plus rarement la stomatite, donnent aussi plus rarement lieu à la salivation, quoique leur présence se décèle de très-bonne heure dans la salive. En est-il à peu près de même de la salivation qui suit l'usage du chlorure d'or et de quelques autres substances minérales ou végétales ? c'est ce qui reste encore à savoir.

2° La salivation paraît *dépendre, dans beaucoup de cas, d'irritations qu'éprouvent la muqueuse de l'estomac, celle de l'intestin, peut-être même l'utérus et d'autres organes*. Le fait d'une irritation de la muqueuse stomacale venant augmenter la sécrétion des glandes salivaires, a été expérimentalement constaté par Frerichs : en introduisant par une ouverture fistuleuse, pratiquée dans l'estomac d'un chien, des substances alimentaires, Frerichs vit aussitôt une sécrétion profuse de salive ; en introduisant par l'ouverture du sel de cuisine pulvérisé, il fit écouler une grande quantité de salive de la bouche de l'animal. Ces expériences semblent prouver que l'irritation des nerfs de l'estomac se réfléchit également sur les nerfs qui président à la sécrétion salivaire, et elles expliquent d'une manière satisfaisante l'hypersécrétion de ce liquide dans beaucoup d'états pathologiques de l'estomac, tels que les ulcères et le cancer, hypersécrétion qui précède également chaque vomissement, qu'il soit provoqué par un vomitif, par une surcharge alimentaire, ou par n'importe quelle maladie de l'estomac. Je ne suis pas éloigné d'admettre, que d'une manière toute semblable on puisse expliquer ce ptyalisme qui accompagne ordinairement les accès de coliques déterminées par la présence des helminthes dans le tube digestif. Nous sommes moins fondés d'attribuer ce genre de salivation qu'il n'est pas rare de rencontrer dans les premiers mois de la grossesse et chez les femmes hystériques, à un phénomène d'irritation réflexe partant des nerfs du système génital pour se transmettre à ceux qui président à la sécrétion salivaire.

3° La salivation dépend de *certaines influences psychiques*. Nous voyons que le dégoût et le désir d'aliments augmentent d'une manière notable la sécrétion des glandes salivaires. L'observation du fait d'une augmentation directe de la sécrétion salivaire par une excitation anormale du cerveau, gagne de l'intérêt par cette circonstance, que les physiologistes sont forcés de faire remonter l'origine des nerfs qui président à la sécrétion salivaire jusqu'au cerveau : une irritation du trijumeau et du facial, même là où ces nerfs n'ont encore reçu aucune fibre du grand sympathique, par conséquent au-dessus les ganglions, détermine également une hypersécrétion salivaire.

4° On prétend que la salivation se présente *dans le cours de plusieurs maladies telles que le typhus, la fièvre intermittente, sans qu'on puisse lui assigner une cause appréciable ;* on a même été jusqu'à accorder à son apparition dans ces maladies une signification critique. Nous manquons de toute donnée positive pour expliquer ces cas qui, il est vrai, ont encore besoin de confirmation.

Chez les aliénés atteints de démence et les vieillards, l'écoulement spontané de la salive ne paraît pas dépendre d'une sécrétion augmentée, mais simplement d'un manque de déglutition de ce liquide produit en quantité normale.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les modifications anatomiques que subissent les glandes salivaires dans l'état d'hypersécrétion nous sont inconnues. Rarement on voit dans les salivations longues et considérables une légère tuméfaction de la glande parotide. La preuve qu'un engorgement des vaisseaux, qu'une hypérémie des glandes salivaires qui en provoquerait aussitôt l'infiltration séreuse et le gonflement, n'est pas la seule condition favorable à une sécrétion exagérée, c'est que l'irritation des nerfs peut encore produire une sécrétion après que le cœur a cessé de battre.

§ 3. — Symptômes et marche.

Un endolorissement de la bouche, un gonflement douloureux des ganglions lymphatiques voisins, tels qu'on les observe dans la salivation, ce sont là des faits qui relèvent des diverses formes de la stomatite par lesquelles la salivation a été provoquée ; la salivation par elle-même ne détermine aucune douleur, mais fatigue les malades au plus haut degré ; l'accumulation du liquide qui se renouvelle constamment dans la bouche, les force de cracher continuellement : souvent ils ne parviennent pas à dire deux mots sans interruption. Le repos de la nuit même en est troublé et par la salive qui s'écoule et mouille l'oreiller, et par celle qui, suivant un autre chemin, arrive dans le pharynx et le larynx. Le liquide rejeté, dont la quantité peut au bout de vingt-quatre heures s'élever à 3 et même à 4 kilogrammes, a été trouvé par Lehmann ainsi que par d'autres observateurs, au commencement plus muqueux, plus trouble, d'un poids spécifique plus considérable et plus riche en éléments

solides (cellules épithéliales jeunes et anciennes) que la salive normale. Le liquide a une réaction alcaline, contient beaucoup de graisse et peu de ptyaline, rarement des quantités appréciables de sulfocyanure de potassium. Plus tard, le produit de la sécrétion se clarifie et contient, tout comme la salive obtenue par Ludwig au moyen d'une irritation prolongée des nerfs qui président à cette sécrétion, moins d'éléments solides que la salive normale. Encore alors le liquide a une réaction alcaline, est riche en graisse et en corpuscules muqueux et ne contient pas de sulfo-cyanure de potassium. Quelquefois, après une durée plus ou moins longue, on a pu constater dans le liquide la présence de l'albumine. Pendant la salivation les malades maigrissent; la perte d'éléments aqueux et organiques y entre pour peu, mais les individus, à raison de la difficulté que la stomatite oppose à la mastication, ne prennent que peu d'aliments, et ceux qui passent dans leur estomac ne sont qu'incomplétement assimilés, à raison des grandes quantités de salive qui, une fois avalées, nuisent à l'action digestive de l'estomac.

§ 4. — Traitement.

L'*indication causale* exige, dans les cas où quelque maladie de la bouche provoque la salivation, un traitement convenable de la maladie principale. La salivation due à l'abus des mercuriaux doit être combattue par l'usage répété de laxatifs doux. Cullerier appelle la constipation « une des causes déterminantes les mieux connues de la salivation » ; et en effet, il est rationnel de chercher à éloigner par des purgatifs les préparations mercurielles que les glandes salivaires font pénétrer dans l'intérieur de la bouche, d'où elles sont ensuite avalées, plutôt que d'exciter dans ce but, comme on l'a également recommandé, les sécrétions cutanée et rénale. — Les salivations déterminées par les maladies de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus, s'amendent également le mieux sous l'influence d'un traitement rationnel dirigé contre la maladie principale. Dans d'autres formes de la salivation, il est impossible de satisfaire à l'indication causale.

Pour répondre à l'*indication morbide*, on a préconisé les dérivatifs, les bains généraux, les vésicatoires et les sinapismes sur le cou et la nuque, les collutoires astringents à l'alun, au sulfate de zinc, ou bien composés d'une décoction de feuilles de sauge ou d'écorce de chêne. L'administration de l'opium est le moyen qui mérite la plus grande confiance. Il est toujours heureux que la théorie et la pratique soient parfaitement d'accord du moment qu'il s'agit de fixer les bases d'une méthode de thérapeutique, comme cela arrive dans le cas présent. L'administration de l'opium contre le ptyalisme est recommandée par les premières autorités en fait de médecine pratique ; et comme la salivation est provoquée par une excitation de nerfs, il semble rationnel d'employer contre l'exagération de la sécrétion des médicaments qui, comme les narcotiques, amortissent l'excitabilité nerveuse.

SECTION II.

MALADIES DE L'ARRIÈRE-BOUCHE (1).

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION CATARRHALE DE LA MUQUEUSE PHARYNGIENNE. ANGINE CATARRHALE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'ensemble des troubles fonctionnels et nutritifs que nous avons désignés à plusieurs reprises comme caractérisant l'inflammation catarrhale, s'observe très-fréquemment sur la muqueuse du pharynx, des piliers, de la luette et des amygdales, et reçoit généralement le nom d'*angine catarrhale*.

La *prédisposition* à l'inflammation catarrhale de la muqueuse de l'arrière-bouche varie selon les individus. Bien des personnes, pour peu qu'elles s'exposent aux moindres causes d'indisposition, sont immédiatement atteintes de maladies de cette région; d'autres restent saines après avoir subi les mêmes influences, ou bien elles contractent une maladie d'un autre organe; quelques individus sont atteints tous les ans, et à plusieurs reprises, d'angine catarrhale; d'autres enfin en restent exempts pendant des années. Les conditions d'où dépend une plus ou moins grande prédisposition à contracter cette maladie, nous sont en grande partie inconnues. On a l'habitude de dire, il est vrai, qu'une constitution lymphatique prédispose à ce mal, qui se montrerait de préférence chez les individus scrofuleux; mais il est facile de se convaincre que souvent des individus robustes, qui n'annoncent aucune espèce de vice constitutionnel, souffrent à chaque instant d'angines catarrhales. En thèse générale, il est prouvé que l'affection est plus fréquente chez les enfants et les jeunes sujets que chez les personnes âgées; que les accès, plus ils se répètent, plus ils augmentent la disposition à contracter l'affection, et que les personnes qui ont été atteintes de syphilis ou qui ont suivi pendant longtemps un traitement mercuriel, sont éminemment sujettes à contracter des catarrhes pharyngiens aigus et chroniques.

(1) Dans cette section, nous considérerons le *voile du palais* comme faisant partie de l'arrière-bouche, attendu qu'il prend part à presque tous les phénomènes pathologiques qui se passent dans cette cavité. (*Note de l'auteur.*)

Au nombre des *causes déterminantes* du catarrhe de l'arrière-bouche, il faut citer : 1° les *irritations directes;* de ce genre sont les substances chaudes ou corrosives qui agissent sur cette muqueuse, les arêtes de poisson, les fragments d'os restés dans le gosier et d'autres causes qui sont venues directement offenser la muqueuse. Peut-être l'angine due à l'abus des spiritueux provient-elle également de leur action directe sur la gorge. — 2° Dans d'autres cas, la maladie provient indubitablement d'un *refroidissement.* — 3° Il n'est pas rare que les *catarrhes des organes voisins se propagent sur la muqueuse pharyngienne.* De ce nombre sont : l'angine catarrhale qui survient dans la stomatite mercurielle, les douleurs dans la déglutition qui se produisent souvent dans le cours du catarrhe laryngé. Parfois aussi le catarrhe du pharynx vient se joindre au catarrhe de l'estomac ; cependant il y a loin de là à attribuer, comme on le faisait autrefois, une origine gastrique à toutes les angines. — 4° L'angine catarrhale doit être considérée assez souvent comme le résultat d'une *altération de la composition du sang*, et à ce point de vue elle n'est pas une complication, mais un symptôme de la scarlatine, symptôme aussi constant que l'exanthème. Il arrive plus rarement qu'une angine catarrhale se présente dans le typhus exanthématique ou dans la rougeole, maladies constamment liées à un catarrhe de la muqueuse respiratoire. Parmi les dyscrasies chroniques, la syphilis constitutionnelle est une de celles qui se manifestent le plus fréquemment sous la forme d'un catarrhe du pharynx ; cependant, dans le cours de cette maladie, d'autres modifications se montrent généralement bientôt après sur l'arrière-bouche, modifications sur lesquelles nous reviendrons plus tard. — 5° Quelquefois, l'angine catarrhale sévit épidémiquement. Alors un grand nombre d'individus tombent malades à la fois, sans que l'on puisse reconnaître les influences d'où dépend cette simultanéité d'affections de même nature. Dans beaucoup d'autres circonstances encore, nous ignorons absolument les causes déterminantes de l'angine catarrhale.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans le *catarrhe aigu du pharynx*, la muqueuse, surtout celle qui s'étend sur les piliers, est d'un rouge plus ou moins foncé. L'intumescence de la muqueuse et du tissu sous-muqueux se manifeste le plus distinctement sur la luette, qui possède un tissu sous-muqueux abondant et lâche. La luette est devenue plus épaisse, mais surtout plus longue, et touche souvent la racine de la langue. Les amygdales sont également plus ou moins tuméfiées. Au commencement la muqueuse paraît sèche, plus tard elle se couvre d'un produit de sécrétion opaque, qui se dépose surtout en grande abondance sur les amygdales et sur la paroi postérieure du pharynx. Quelquefois dans les périodes ultérieures du catarrhe aigu, un liquide opaque, jaunâtre, purulent, s'écoule lentement des nombreuses ouvertures des tonsilles. Cet état ne doit point être confondu avec la terminaison par formation d'abcès de l'angine tonsillaire pa-

renchymateuse, ce liquide jaune n'étant qu'un produit de sécrétion, augmenté et modifié par le catarrhe, des follicules muqueux qui par leur réunion forment l'amygdale.

Dans le *catarrhe chronique de l'arrière-bouche*, la muqueuse n'est ordinairement pas couverte d'une rougeur uniforme, mais elle est parcourue de veines variqueuses, et plus fortement pigmentée. Le gonflement de cette muqueuse est plus considérable et plus inégal que dans la forme précédente. Une couche épaisse d'un produit de sécrétion opaque recouvre la muqueuse malade. Sur les piliers de la luette, on reconnaît souvent de petites vésicules jaunes qui crèvent bientôt, et laissent derrière elles de petits ulcères ronds, folliculaires. Dans les ouvertures élargies des amygdales, on trouve souvent des masses caséeuses, fétides, ou bien des concrétions pierreuses qui sont formées par l'humeur épaissie, décomposée ou calcifiée des follicules muqueux. Dans quelques cas très-opiniâtres de catarrhe pharyngien chronique, on voit sur la paroi postérieure du pharynx de nombreuses éminences ayant à peu près la grosseur d'un grain de chènevis, groupées diversement, confluentes, et représentant des figures particulières. Dans cette forme décrite par Chomel sous le nom de phlegmasie granuleuse du pharynx (1), la muqueuse est recouverte d'un produit de sécrétion visqueux, se desséchant par couches qui ressemblent à des membranes.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'*angine catarrhale aiguë* est accompagnée ordinairement d'une légère fièvre caractérisée par les particularités de la fièvre catarrhale déjà décrite ; cette fièvre précède quelquefois les souffrances locales; mais elle peut aussi, quoique rarement, manquer complétement. Comme la sécrétion de la muqueuse est assez limitée au commencement de la maladie, les malades accusent une sensation de sécheresse dans la gorge. La tension que la muqueuse éprouve principalement sur les piliers du voile du palais, où un tissu conjonctif peu abondant la fixe étroitement contre les muscles sous-jacents, produit des douleurs assez sensibles qui s'exaspèrent à chaque mouvement de déglutition, à un tel point que les individus contractent les traits toutes les fois qu'ils essayent d'avaler. Lorsque, comme cela arrive fréquemment, la luette allongée vient toucher la racine de la langue, elle fait naître la sensation de la présence d'un corps étranger dans le pharynx et un besoin continuel d'avaler. Dans les formes très-intenses de l'angine catarrhale, que l'on a souvent désignées sous le nom d'angine érysipélateuse ou érythémateuse (2), les fibres musculaires des piliers

(1) Les granulations de la pharyngite chronique, dans ces cas, sont dues à une hypertrophie simple des glandes : leurs acini sont plus gros, leurs parois propres plus épaisses, sans changement dans la forme de leur épithélium. (Robin, dans *Traité de l'angine glanduleuse*, par Noël Gueneau de Mussy, 1857, p. 89.) V. C.

(2) L'angine pharyngée érysipélateuse, c'est-à-dire celle qui vient en même temps qu'un érysipèle cutané, qui le précède ou lui succède immédiatement, est une variété

du voile du palais s'infiltrent également de sérosité et se trouvent gênées dans leurs fonctions. A l'état normal, la contraction des muscles des piliers antérieurs empêche, comme on le sait, le bol alimentaire de remonter dans la bouche; les contractions des muscles qui concourent à la formation des piliers postérieurs ferment le chemin des fosses nasales, en même temps que la luette vient se placer devant la fente encore existante. Dès que le jeu des muscles en question est arrêté, les contractions du pharynx font remonter les substances liquides par le nez ou les renvoient dans la bouche pendant les essais de déglutition. Le malaise du patient devient intolérable, quand la muqueuse du *pharynx* proprement dit devient le siége d'une inflammation catarrhale intense, qui produit une infiltration séreuse et une paralysie des muscles de cette région. Aussitôt que le bol alimentaire, et surtout un liquide, arrive derrière les piliers antérieurs, les malades éprouvent des angoisses terribles, parce qu'ils ne sont plus en état de le pousser plus loin ni de le ramener en avant. Comme les substances arrêtées dans le pharynx entreraient dans le larynx à chaque essai d'inspiration, les individus se retiennent et essayent, pour reprendre de l'air, de ramener par tous les moyens possibles le contenu du pharynx dans la bouche; ainsi ils s'inclinent fortement en avant et laissent pencher la tête hors du lit. Quelquefois, de faibles quantités du contenu de l'arrière-bouche n'en arrivent pas moins dans le larynx qui s'en débarrasse par une toux spasmodique. A la fin les malades perdent courage, repoussent avec horreur les boissons ou la cuillerée de médicament qui leur est présentée, passent jour et nuit dans les positions les plus fatigantes, uniquement pour ménager à la salive un écoulement par la bouche et se voir ainsi dispensés de l'avaler.

Non-seulement les formes graves, mais encore les formes légères de l'angine catarrhale sont, comme cela a été dit au premier chapitre de la section précédente, généralement accompagnées d'une stomatite catarrhale. Les malades ont la langue fortement chargée, la bouche mauvaise, une haleine fétide et toujours la bouche remplie de salive. Il n'est pas rare que le catarrhe aigu de l'arrière-bouche se propage à la trompe d'Eustache, et de là jusque dans la caisse du tympan : les malades ont l'ouïe dure, ressentent des douleurs lancinantes dans l'oreille, douleurs qui peuvent s'exaspérer d'une manière extraordinaire, jusqu'à ce que la perforation du tympan et la sortie d'un liquide purulent leur procurent tout à coup du soulagement.

L'angine catarrhale se termine presque toujours par la guérison au bout de

bien distincte, d'abord par la cause et même aussi par ses phénomènes locaux. Un grand nombre d'observations très-concluantes en ont été publiées depuis Darluc (1750) par Chomel, Gubler, Gull, Aubrée, etc. Dans un travail publié dans les *Archives de méd.* (1862, t. I), nous nous sommes attaché à montrer qu'un certain nombre de caractères locaux appartenaient à l'angine érysipélateuse, notamment l'engorgement des ganglions du cou, une rougeur obscure, foncée, uniforme, luisante, du voile du palais, des amygdales et du pharynx, et, dans quelques cas, la production sur la muqueuse de phlyctènes analogues à celles de la peau, phlyctènes dont la durée est éphémère et que remplacent bientôt des membranes pultacées. V. C.

quelques jours. En même temps que la fatigue et la douleur causées par la déglutition cèdent, le mucus, qui dans cette période se forme en abondance, est expulsé du pharynx par des efforts d'expectoration; les symptômes du catarrhe buccal disparaissent avec ceux de l'angine.

Dans le *catarrhe chronique du pharynx*, les douleurs et l'embarras de la déglutition sont généralement peu intenses, et ne s'exaspèrent que de temps à autre quand une exacerbation survient dans le catarrhe sous l'influence de quelque cause légère. Ceci s'applique surtout au catarrhe chronique du voile du palais, qui se rencontre très-fréquemment chez les individus autrefois atteints de syphilis ou ayant été longtemps soumis à un traitement mercuriel. La gêne que ces individus éprouvent de temps à autre dans la déglutition, et plus encore les douleurs plus intenses qui parfois les tourmentent, sont pour eux une source de soucis continuels. Ils apprennent en peu de temps à examiner très-adroitement leur gorge devant le miroir; aucune vésicule se levant sur le voile du palais parcouru de veines variqueuses, ne leur échappe; ils obsèdent le médecin et le fatiguent à force de lui demander à chaque instant qu'il leur regarde dans la bouche pour s'assurer encore une fois qu'ils n'ont pas la syphilis.

L'angine chronique qui tourmente presque toujours les buveurs de profession (1), se distingue par la grande abondance de la sécrétion. Elle seule est la cause de ces expectorations, de ces crachements continuels auxquels on voit se livrer ces individus, surtout aux premières heures de la matinée. Les efforts qu'ils font pour éloigner le mucus du pharynx peuvent se terminer par des vomituritions et même des vomissements, et c'est là une des causes du vomissement matinal des buveurs (*vomitus matutinus potatorum*).

Les matières caséeuses qui se forment dans les follicules muqueux des tonsilles sont parfois rejetées par des efforts d'expectoration. Encore cette circonstance inspire ordinairement les plus cruelles inquiétudes aux personnes qui s'aperçoivent de cet accident. Ces petites masses jaunes, arrondies, qui répandent une odeur abominable quand on les écrase, leur paraissent le signe certain d'une affection tuberculeuse, et il est tout aussi difficile de convaincre ceux-ci qu'ils ne sont pas tuberculeux, que de rassurer ceux-là sur leur prétendue syphilis. Les concrétions calcaires des tonsilles qui sont rejetées passent très-souvent pour des « calculs pulmonaires ».

Dans la forme très-opiniâtre de l'angine chronique, qui donne à la paroi postérieure du pharynx un aspect inégal, bosselé et dans laquelle cette paroi est recouverte d'un produit de sécrétion fortement adhérent et desséché, les malades se plaignent de sentir une gêne indéfinissable, d'éprouver une sensa-

(1) La pharyngite chronique ou granuleuse n'atteint pas seulement les buveurs, mais aussi très-souvent les chanteurs, les avocats, les professeurs, les prêtres et en général tous ceux qui fatiguent leur larynx. Dans ces cas, elle s'accompagne presque toujours d'une laryngite chronique, et précède parfois la phthisie laryngée. V. C.

tion de sécheresse et de picotement. Ils font à tout instant des efforts pour avaler ou pour expectorer dans le but d'éloigner l'objet qui les gêne. Si, par hasard, la couche visqueuse qui est étendue sur la paroi du pharynx contient des stries noirâtres formées par de la poussière ou de la suie, le médecin peut y être trompé lui-même et croire qu'un cheveu adhère à la muqueuse de l'arrière-bouche. De temps à autre la matière visqueuse est rejetée sous forme de crachats globuleux, demi-transparents. La maladie résiste souvent pendant des années et ne peut être vaincue dans la plupart des cas.

§ 4.—Traitement.

Le *catarrhe aigu de l'arrière-bouche* n'a besoin d'aucun traitement quand il se montre avec une intensité modérée. Bien des malades ne recourent pas au médecin et se contentent de quelque pratique superstitieuse et aussi insensée que la théorie qui règne dans le vulgaire sur la nature de la maladie (1). Ces absurdités ont cependant leur côté sérieux, en ce que les succès apparents dus à tel ou tel procédé doivent nous apprendre à nous abstenir de toute intervention violente dans les maladies où ces procédés ont cours. Dans le traitement de l'angine catarrhale on pèche beaucoup contre ce principe, et l'on peut affirmer que l'on fait vomir plus de la moitié des malades inutilement, soit dans le but de produire un effet révulsif, soit pour combattre la maladie de l'estomac qui a été diagnostiquée d'après les symptômes du catarrhe buccal, et que l'on suppose avoir engendré l'angine. La langue s'étant nettoyée le lendemain du vomissement et l'amélioration de l'angine ne s'étant pas fait attendre, comme cela aurait eu lieu également sans vomitif, on attribue à ce dernier une action curative qui n'est pas plus justifiée que l'effet des cures merveilleuses mentionnées plus haut. Seulement, dans des cas exceptionnels, et surtout quand on sait que l'estomac contient positivement des substances qui ont provoqué et entretiennent un catarrhe actuel et bien constaté de cet organe, on se permettra d'administrer un vomitif dans l'angine catarrhale. — La maladie est-elle arrivée à un degré très-élevé, alors il convient surtout d'appliquer à de courts intervalles sur le cou du malade des compresses mouillées, bien exprimées, et recouvertes soigneusement d'un linge sec. Si les malades redoutent les compresses froides, ou qu'une raison ou l'autre empêche le médecin de les employer, on peut les remplacer par des cataplasmes chauds. En même temps on recommandera au malade de se

(1) Dans les classes populaires de l'Allemagne on dit que « la luette est tombée » et que dans le traitement de l'angine on doit s'efforcer de la relever. De là, des procédés très-baroques, pour la plupart, entre autres celui que nous empruntons au récit de notre auteur lui-même et qui consiste à faire relever l'organe tombé par quelque pauvre vieille qui le saisit par tel ou tel cheveu du sommet de la tête que l'on suppose être en relation mystérieuse avec la luette. Nous ne manquons pas de faits analogues en France.
(*Note des traducteurs.*)

gargariser et de se rincer la bouche très-assidûment avec de l'eau froide, ou bien avec une solution d'alun, de sulfate de zinc, d'acétate de plomb, etc.— Quelquefois on réussit à couper la maladie dès le début, en touchant les endroits enflammés avec de l'alun en poudre, ou bien en les badigeonnant avec une solution de nitrate d'argent (4 grammes sur 50).

L'*angine chronique* se traite le plus efficacement par les gargarismes astringents mentionnés plus haut, et surtout par l'application au pinceau d'une solution de nitrate d'argent (1).

CHAPITRE II.

INFLAMMATION CROUPALE (2) DE LA MUQUEUSE DU PHARYNX. CROUP DE L'ARRIÈRE-BOUCHE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans l'inflammation croupale de la muqueuse pharyngienne, les fausses membranes adhèrent souvent avec une telle solidité à la muqueuse inflammée, qu'en se détachant elles laissent une perte de substance saignante, superficielle. Ainsi la maladie offre une espèce de transition de l'inflammation croupale à l'inflammation diphthéritique.

Le croup du pharynx se manifeste : 1° comme maladie indépendante, dans les mêmes conditions que le catarrhe du pharynx, et l'on est parfois tenté d'admettre que l'inflammation croupale ne représente qu'une forme plus intense de l'inflammation catarrhale. — 2° De la participation très-prononcée de la muqueuse à l'inflammation des parties sous-jàcentes proviennent les dépôts pseudo-membraneux qui recouvrent les tonsilles, et que l'on rencontre si souvent dans l'angine parenchymateuse. — 3° Bien plus grande est la signification de l'angine croupale, qui tantôt sporadiquement, tantôt épidémiquement, se présente comme phénomène dépendant d'une inflammation croupale

(1) Le traitement de la pharyngite chronique par les eaux sulfureuses a été préconisé par M. Gueneau de Mussy : ce sont surtout les Eaux-Bonnes, celles de Cauterets (source de la Rallière) et de Bagnères-de-Luchon qui sont recommandées en boisson et en gargarismes dans cette longue maladie. V. C.

(2) Nous rappelons au lecteur que la pharyngite croupale de Niemeyer, c'est-à-dire celle qui donne lieu à un exsudat fibrineux à la surface de la muqueuse, n'est autre chose que notre angine couenneuse ou diphthtéritique. Seulement, Niemeyer donne dans une même description diverses variétés que nous avons l'habitude de séparer à cause de leur cause et de leur gravité différentes, c'est-à-dire l'angine pultacée habituelle de la scarlatine, l'angine couenneuse commune ou herpétique (Trousseau, Gubler), et enfin l'angine couenneuse ou pseudo-membraneuse bénigne et maligne. V. C.

répandue sur la muqueuse du palais, de l'arrière-bouche, du larynx et de la trachée. Dans cette forme le croup paraît se propager tantôt du larynx au pharynx (croup ascendant), tantôt du pharynx au larynx (croup descendant). — 4° Enfin, l'angine croupale ou croup du pharynx accompagne quelquefois les inflammations croupales et diphthéritiques d'autres muqueuses, comme cela se voit dans les périodes avancées du typhus, dans la septicémie et dans d'autres maladies semblables. C'est là une forme sur laquelle nous n'avons pas à insister pour le moment.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Sur la muqueuse, ordinairement d'un rouge très-intense, du voile du palais, des tonsilles, du pharynx, on voit s'étendre des couches blanches, grisâtres, membraneuses, de consistance diverse. Elles forment le plus souvent des îlots petits, irrégulièrement arrondis, rarement des expansions plus larges.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'angine croupale indépendante d'autres affections et n'offrant aucune complication, occasionne les mêmes souffrances que les formes intenses de l'angine catarrhale ; l'examen local seul peut fournir des éclaircissements sur la forme de la maladie. Les plaques grises peuvent être confondues par un observateur superficiel avec des ulcérations à fond lardacé.

Les symptômes subjectifs de l'angine parenchymateuse ne subissent aucune modification par le croup de la muqueuse, en sorte que celui-ci ne peut être constaté qu'à l'examen direct quand il vient compliquer la maladie que nous venons de nommer.

L'angine croupale qui, lorsqu'elle est combinée à la laryngite croupale, se montre ordinairement sous forme d'épidémie, passe facilement inaperçue, parce qu'alors elle occasionne relativement peu de malaise, et que les souffrances même réelles qui en résultent sont généralement mal interprétées, la maladie sévissant presque exclusivement sur des enfants. Quand on examine l'arrière-bouche d'un enfant atteint de croup, on la trouve souvent recouverte de fausses membranes sans que les parents se soient aperçus d'une gêne dans la déglutition chez leurs enfants. Déjà nous avons signalé l'importance, au point de vue du diagnostic et du pronostic, de l'inspection du pharynx, toutes les fois qu'un enfant présente de l'enrouement.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de l'angine croupale qui se montre idiopathiquement après des refroidissements, etc., est soumis aux mêmes principes que celui des formes intenses de l'angine catarrhale.

Le croup du pharynx qui accompagne le laryngite croupale exige avant tout, comme nous l'avons déjà signalé ailleurs (voyez page 26), le prompt éloignement des fausses membranes et la cautérisation de la muqueuse malade à l'aide d'une solution concentrée de nitrate d'argent.

CHAPITRE III.

INFLAMMATION DIPHTHÉRITIQUE DE LA MUQUEUSE DU PHARYNX. ANGINE MALIGNE OU GANGRÉNEUSE (*fégar*, *garotillo*).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La muqueuse du pharynx et des parties circonvoisines se mortifie dans l'angine diphthéritique, et les parties frappées de mort subissent une décomposition putride. On pourrait donc encore aujourd'hui appeler avec raison l'angine maligne une angine gangréneuse, si l'on n'avait pas tout récemment pris l'habitude de séparer des autres formes de la mortification ces destructions gangréneuses qui sont dues à l'infiltration des tissus par un exsudat fibrineux, et d'appeler diphthéritiques les eschares ainsi formées. Cependant nous ne devons pas perdre de vue que dans beaucoup de cas qui, d'une manière irréfutable, doivent être compris dans la maladie que nous traitons en ce moment, l'exsudat ne repose qu'à la surface et n'infiltre nullement le tissu de la muqueuse ; aussi la mortification de la muqueuse fait-elle défaut dans ces circonstances. Ces cas, qui, au point de vue purement anatomo-pathologique, devraient être comptés au nombre de ceux qui ont fait l'objet du chapitre précédent, se rattachent, quant à leur origine et à leur marche, si intimement à ceux qui se distinguent par le caractère diphthéritique, que sous le rapport clinique on ne doit pas les en séparer ; il faut donc se ranger à l'avis de Bamberger, qui affirme qu'en raison des nombreux points de transition et des degrés intermédiaires, il n'est pas possible d'établir une séparation bien nette entre l'inflammation croupale et l'inflammation diphthéritique (1).

L'angine maligne se montre : 1° comme maladie indépendante et idiopathique sous forme d'épidémie, dont la cause nous est inconnue, et peut même régner endémiquement dans certaines contrées. Elle atteint alors de préférence les enfants, sans toutefois épargner d'une manière absolue les adultes, surtout les femmes. — 2° Bien plus fréquemment, nous avons l'occasion d'ob-

(1) La difficulté qu'on éprouve à vouloir distinguer l'angine croupale de l'angine diphthéritique comme la comprennent les médecins allemands, est précisément une excellente raison pour que nous conservions les idées qui ont cours en France sur la maladie diphthéritique. S'il est en effet une maladie spécifique, infectieuse et contagieuse, c'est la diphthérite telle que l'a décrite M. Trousseau, avec ses localisations diverses. V. C.

server l'angine maligne dans les épidémies de fièvre scarlatine, alors que l'altération du sang qui forme la base de la scarlatine, au lieu de provoquer sur la muqueuse de l'arrière-bouche une inflammation catarrhale, y fait naître une inflammation diphthéritique. Les ravages terribles que font certaines épidémies de scarlatine dépendent pour la plus grande partie de la forme maligne de l'angine. — 3° Il est bien plus rare de rencontrer l'angine maligne comme complication ou comme conséquence d'autres maladies aiguës, dyscrasiques.

§ 2.— Anatomie pathologique.

La maladie est tantôt limitée à la muqueuse du palais et du pharynx, et tantôt elle gagne encore celle de la bouche. La muqueuse se recouvre aux endroits malades de couches jaunes ou grises, quelquefois teintées de brun par le sang qui s'y est mêlé. Ces couches offrent tantôt une certaine consistance, tantôt elles paraissent molles et presque diffluentes. Dans la forme diphthéritique proprement dite, ces dépôts fibrineux ont leur siége dans le tissu de la muqueuse et en provoquent la chute sous forme de lambeaux mous et déchiquetés. Le tissu sous-muqueux, voire même les muscles, sont mis à nu et peuvent être enveloppés dans le même travail de destruction, en sorte que des parties plus ou moins grandes du voile du palais, etc., disparaissent complétement. Quand la guérison doit avoir lieu, les parties mortifiées commencent par s'éliminer, puis, la base d'abord terne de la perte de substance, profonde et irrégulièrement tailladée, se recouvre de granulations, et il se forme ou des cicatrices qui rétractent parfois le voile du palais et diminuent son ouverture, ou des adhérences qui persistent entre ce même voile du palais et les parties environnantes. Dans les cas qui, anatomiquement parlant, se rapprochent davantage de la forme croupale, les fausses membranes s'éliminent à plusieurs reprises et se reforment de nouveau ; la muqueuse sous-jacente paraît d'un rouge foncé par le fait de l'injection ou des ecchymoses ; mais elle est d'une consistance normale et paraît lisse ou seulement excoriée à sa surface. Dans l'une et l'autre forme, les glandes sous-maxillaires et les ganglions lymphatiques du cou s'engorgent considérablement et constituent des paquets volumineux.

§ 3. — Symptômes et marche.

La maladie, quand elle se présente idiopathiquement, débute ordinairement par des symptômes de fièvre peu considérables. Une douleur, souvent faible, qui augmente par la déglutition, accompagne la première formation d'eschares et de fausses membranes, ainsi que le gonflement simultané des glandes sous-maxillaires et des ganglions cervicaux. La bouche du malade exhale une odeur pénétrante, rappelant celle de la putréfaction ; cette fétidité doit être attribuée à la décomposition de fausses membranes dans les cas où la muqueuse elle-même n'est pas atteinte. La sécrétion salivaire est considérablement augmen-

tée. Comme la maladie finit par s'étendre dans la plupart des cas sur la membrane pituitaire, les narines donnent bientôt issue à un liquide séreux, jaunâtre ou sanguinolent, extrêmement fétide. Quand le mal fait des progrès, la déglutition devient pénible ou impossible. Les aliments et les boissons ressortent par la bouche ou le nez, les essais de déglutition peuvent provoquer des accès de toux spasmodique. Dans les cas favorables, la fièvre ne cesse pas d'être modérée, même dans les périodes ultérieures de la maladie, et finit par se perdre entièrement après une durée de quatorze à quinze jours; alors les fausses membranes sont rejetées sous forme de lambeaux et la guérison s'accomplit. — Dans d'autres circonstances, la maladie s'étend sur le larynx, et l'on voit naître alors le croup laryngé dont les phénomènes font surgir un nouveau danger. — Enfin, et c'est ce qui arrive le plus souvent, la fièvre s'accroît dans le cours de la maladie et prend le caractère adynamique. Les malades tombent dans le collapsus, le pouls devient de plus en plus petit et fréquent, et le sensorium paraît atteint. Enfin les malades sont plongés dans le coma, défigurés au plus haut point par les paquets volumineux des ganglions cervicaux engorgés, et répandent autour d'eux une odeur infecte; un liquide de mauvais aspect sort des narines et coule des deux côtés le long des joues. Cet état conduit presque toujours à la mort, les malades finissant par succomber en présentant les phénomènes d'un œdème passif du poumon; la guérison est rare et toujours lente; même après qu'ils semblent être entrés en convalescence, les patients peuvent mourir d'une fonte gangréneuse des ganglions lymphatiques. — La marche de l'angine maligne due à la scarlatine se distingue presque toujours par les caractères décrits en dernier lieu et modifiés seulement par l'ensemble des symptômes de la maladie principale (1).

(1) On a souvent occasion d'observer à la suite des angines pseudo-membraneuses des accidents paralytiques d'autant plus fréquents, que l'attention a été éveillée sur ce point par une série de travaux récents. MM. Trousseau et Lasègue, Morisseau, Maingault, Gubler, Roger, Weber, ont publié de nombreux exemples de cette paralysie. Elle débute deux ou trois semaines après la cessation de l'angine, par la paralysie du voile du palais et du pharynx. Les malades nasonnent, ont de la gêne dans la déglutition, et les boissons reviennent par les fosses nasales. Plus tard et progressivement, la sensibilité de la peau des membres peut être troublée (anesthésie ou analgésie), puis la contractilité musculaire peut être diminuée plus ou moins, mais rarement jusqu'à la paralysie complète. Ce qu'il y a de particulier et de presque caractéristique de cette paralysie, ce sont les phénomènes qui se passent du côté de l'œil. Quelques malades deviennent strabiques; mais un plus grand nombre perdent, *par suite de la paralysie du muscle ciliaire, le pouvoir d'accommoder les yeux pour la vision des objets rapprochés* (Follin). Ces accidents sont très-rarement mortels; dans les cas funestes, les autopsies n'ont rien révélé du côté des centres nerveux; mais en examinant avec soin les nerfs moteurs du voile du palais, MM. Charcot et Vulpian ont trouvé dans un cas une dégénérescence granulo-graisseuse de la substance médullaire des tubes nerveux (*Société de biologie*, 1862). Ces accidents paralytiques peuvent s'observer dans toutes les angines et même dans la convalescence des maladies aiguës (Gubler). V. C.

§ 4. — Traitement.

Partant de l'idée que dans l'angine maligne on avait presque toujours affaire à une disposition des tissus à être envahis par quelque intoxication septique, on a mis en pratique une médication antiseptique consistant en préparations chlorées, en acides minéraux, etc. D'autre part, on a conseillé le calomel « pour diminuer la plasticité » et combattre ainsi la tendance à la production de fausses membranes. Ni l'une ni l'autre médication n'ont été sanctionnées par l'expérience. Que l'on se contente donc de soutenir autant que possible les forces du malade et d'agir directement et énergiquement sur les parties atteintes. Ce qui convient le mieux, c'est de chercher à éloigner avec soin les fausses membranes et les eschares, et de toucher sans hésitation la muqueuse malade avec une solution concentrée de nitrate d'argent. Grâce à ce traitement, secondé par des injections d'une solution plus étendue dans les narines, des résultats relativement favorables ont été obtenus dans la polyclinique de Greifswald, lors d'une épidémie maligne de fièvre scarlatine compliquée dans la plupart des cas d'angine diphthéritique.

CHAPITRE IV.

INFLAMMATION PARENCHYMATEUSE OU PHLEGMONEUSE DE L'ARRIÈRE-BOUCHE ANGINE TONSILLAIRE, AMYGDALITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Le tissu conjonctif sous-jacent à la muqueuse pharyngienne et le tissu interstitiel des amygdales qui, dans les inflammations catarrhales et croupales, sont le siége d'un simple œdème, peuvent aussi éprouver des modifications de nature inflammatoire. Ces modifications consistent fréquemment dans une imbibition des tissus par un exsudat plus ou moins riche en fibrine, et dans une végétation du tissu conjonctif; dans d'autres cas, les parties enflammées se fondent, des corpuscules de pus venant se former à leurs dépens dans le tissu, et des abcès prennent naissance; bien rarement on observe une mortification diffuse et la destruction gangréneuse des parties enflammées.

Les mêmes causes, selon le degré de leur intensité ou la prédisposition de l'individu soumis à leur influence, provoquent tantôt la forme parenchymateuse, tantôt la forme catarrhale de l'inflammation de l'arrière-bouche; nous renvoyons donc à l'étiologie de la forme catarrhale. L'angine parenchymateuse se distingue également par une grande disposition aux récidives; plus un malade en a été atteint, plus il est sujet à l'être de nouveau. On voit des individus qui tous les ans en souffrent à plusieurs reprises. De même, dès qu-

l'inflammation s'est terminée une première fois par suppuration, elle a une grande tendance à se terminer de la même manière par la suite, ce qui fait qu'après une première formation d'abcès on a peu de chance de guérir les accès subséquents par résolution.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'angine parenchymateuse aiguë s'attaque le plus souvent aux amygdales. Tantôt une seule amygdale s'enflamme, tantôt les deux simultanément, tantôt l'inflammation atteint l'une et plus tard l'autre. Les tonsilles infiltrées et boursouflées par l'exsudat arrivent souvent à la grosseur d'une noix, leur surface paraît bosselée; elles sont ordinairement d'un rouge foncé, recouvertes d'un exsudat visqueux ou de fausses membranes croupales. Quand l'inflammation passe à la suppuration, on voit une place circonscrite qui se ramollit et devient plus saillante, enfin le pus finit par perforer la paroi amincie de l'abcès. — Il est plus rare que l'inflammation parenchymateuse aiguë se manifeste dans le tissu sous-muqueux du voile du palais; dans ce cas une tumeur dure au toucher se déclare en cet endroit, petit à petit la fluctuation s'y fait sentir, et finalement l'évacuation du pus a lieu, comme dans le cas précédent, du côté du pharynx.

L'inflammation parenchymateuse chronique de l'arrière-bouche a également son siége presque exclusif dans les tonsilles; il peut arriver, quoique plus rarement, que la luette ou le voile du palais devienne le siége d'un épaississement permanent par le fait de l'hypertrophie du tissu conjonctif sous-muqueux, comme conséquence des inflammations chroniques. L'hypertrophie du tissu interstitiel peut fortement agrandir le volume des amygdales, et communiquer à ces organes une dureté considérable : leur surface est souvent inégale et bosselée, et présente des facettes aux endroits où autrefois la suppuration avait produit des pertes de substance. En même temps la muqueuse est peu colorée, même pâle; et dans les orifices béants des follicules muqueux on retrouve les amas caséeux décrits antérieurement.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'inflammation parenchymateuse aiguë du pharynx débute ordinairement par une fièvre intense, qui peut même être précédée d'un frisson violent; l'état général exprime une forte souffrance, le pouls est plein et très-fréquent, la température s'élève à 40 degrés et plus. Nous n'avons donc pas affaire ici, comme dans le catarrhe du pharynx, à une fièvre catarrhale, mais bien à une fièvre inflammatoire pareille à celle qui accompagne la pneumonie et d'autres inflammations d'organes importants. Seulement dans quelques cas rares où la maladie est peu intense et d'une marche lente, la fièvre est également modérée. — Aussitôt que la fièvre se prononce, ou seu-

lement le lendemain, les patients accusent une sensation de tension ou « d'écorchures » dans la gorge, quelquefois aussi des douleurs intenses, pongitives, qui s'irradient du côté de l'oreille; en même temps il leur semble qu'un corps étranger occupe le pharynx, et ils se livrent à des efforts de déglutition continuels malgré l'exaspération qui en résulte pour leurs souffrances. Bientôt apparaissent tous les phénomènes de souffrance et d'angoisse que nous avons décrits au premier chapitre de cette section, comme appartenant aux formes les plus intenses de la pharyngite catarrhale: non-seulement la déglutition devient douloureuse à un tel point que les malades contractent les traits quand il s'agit d'avaler simplement un peu de salive, mais, par suite de l'imbibition et de la paralysie des muscles du voile du palais et de ceux du pharynx proprement dit, les tentatives faites pour avaler des substances solides ou liquides sont suivies du retour de ces substances par le nez ou dans la bouche, et enfin survient cet état lamentable que nous avons retracé (page 436), et qu'amène l'impossibilité de faire avancer le bol alimentaire dans le pharynx. C'est surtout dans l'angine parenchymateuse que la sécrétion salivaire est souvent énormément augmentée; il suffit que le malade ouvre la bouche sans cracher pour qu'il en sorte de la salive qui mouille les lèvres de chaque côté. La langue se couvre d'un enduit épais; la bouche répand une odeur très-désagréable; ajoutez à ces symptômes une modification très-caractéristique de la voix dont la résonnance s'altère; la parole devient gutturale ou nasillarde, caractère qui à lui seul suffit souvent pour faire soupçonner la maladie. Un phénomène qui caractérise encore l'angine parenchymateuse, c'est la gêne et la douleur que les malades ressentent en voulant ouvrir la bouche; quelquefois ils réussissent à peine à écarter les dents à quelques lignes les unes des autres, la tension extraordinaire du fascia buccinato-pharyngien paraît être la cause qui met obstacle à l'écartement des mâchoires. La difficulté de respirer est un phénomène bien plus rare que celle de parler et d'ouvrir la bouche. Une dyspnée un tant soit peu considérable, venant s'ajouter aux symptômes de l'angine parenchymateuse, constitue toujours un symptôme grave et doit faire naître la crainte du développement d'un œdème de la glotte. A l'examen de la bouche et du phaynx, examen qui ne s'accomplit qu'avec difficulté, on trouve ordinairement les tonsilles tuméfiées à un tel point qu'elles se touchent réciproquement, ou enclavent en quelque sorte dans leur milieu la luette œdématiée. Dans les cas d'inflammation d'une seule amygdale, on voit souvent la luette entièrement déjetée du côté opposé; déjà vers le milieu de la bouche on rencontre le voile du palais poussé en avant. A l'endroit du cou qui correspond à l'amygdale, par conséquent en arrière et au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur, on sent un gonflement dur et douloureux. Dans l'angine parenchymateuse, plus souvent encore que dans l'angine catarrhale, l'inflammation, accompagnée de douleurs intenses, se propage à la trompe d'Eustache et à la caisse du tympan. — Pendant les trois ou quatre premiers jours, au fur et à mesure que les phénomènes locaux augmentent

d'intensité, la fièvre qui les accompagne s'accroît et se complique de quelques symptômes d'hypérémie cérébrale; les malades se plaignent de forts maux de tête, sont privés de sommeil ou tourmentés par des rêves inquiétants, ils tombent dans le délire. — Si l'inflammation doit se terminer par résolution, les symptômes locaux et généraux décroissent ordinairement peu à peu vers la fin du premier septénaire, et la guérison se fait après huit jours, au plus tard quinze jours. — Si la maladie se termine par suppuration et formation d'abcès, il se fait une rémission subite au moment où les symptômes ont atteint leur plus haute intensité. L'ouverture de l'abcès se reconnaît souvent uniquement au soulagement subit que le malade éprouve, le pus étant alors avalé, ce qui peut le faire passer inaperçu; dans d'autres cas, l'ouverture est reconnue en même temps à l'odeur fétide et à la coloration jaune des matières rejetées. On ne s'explique pas la cause de cette odeur extraordinairement fétide du pus qui est enfermé de tout côté et à l'abri de tout accès de l'air. La guérison se fait généralement très-vite après l'ouverture de l'abcès.

L'inflammation parenchymateuse aiguë du voile du palais provoque des symptômes subjectifs très-analogues à ceux de l'angine tonsillaire aiguë, et l'examen local seul peut nous renseigner sur l'existence de l'une ou de l'autre forme.

L'*angine parenchymateuse chronique* est ou le résultat d'un accès de la forme aiguë qui a traîné en longueur, ou bien elle naît insensiblement et d'une manière indépendante. Les souffrances déterminées par cette forme sont très-minimes, les douleurs à peu près nulles; l'augmentation de la sécrétion muqueuse tient au catarrhe concomitant; mais sous l'influence des moindres causes de maladie la forme chronique repasse à la forme aiguë. L'hypertrophie des amygdales produit souvent une altération de la voix; dans d'autres cas, la pression sur la trompe d'Eustache engendre une surdité incomplète et permanente. La luette hypertrophiée et allongée peut irriter l'entrée de la glotte et occasionner par là une toux convulsive habituelle.

§ 4. — Traitement.

On a conseillé les saignées générales et locales contre l'*angine parenchymateuse aiguë*. Les premières, employées par Bouillaud, selon la formule des saignées coup sur coup, ne sont jamais indiquées par la maladie elle-même et rarement par les complications. Les sangsues appliquées au cou ne produisent qu'un faible soulagement, et même la scarification des amygdales ne répond pas aux espérances de succès qu'elle avait fait naître.

Appelé auprès d'un malade dès le premier ou le deuxième jour, on peut mettre en usage le moyen proposé par Velpeau, et qui consiste à toucher deux ou trois fois par jour les parties enflammées avec de l'alun pulvérisé, et conseiller en même temps au patient de se gargariser très-fréquemment avec une solution d'alun (12 à 15 grammes d'alun sur 200 grammes d'eau

d'orge). A la place de l'alun on a recommandé le crayon de nitrate d'argent pour couper la maladie.

Toutes les fois que l'on est appelé plus tard auprès du malade, on ne doit plus rien espérer d'une médication abortive. Dans ces cas, l'emploi énergique du froid constitue un procédé aussi rationnel qu'approuvé par l'expérience. On recommandera au malade de sucer de petits morceaux de glace et de recouvrir le cou de compresses froides qu'il faudra renouveler souvent.

Dès que la fluctuation se manifeste, on doit faire appliquer des cataplasmes chauds sur le cou, prescrire des gargarismes d'infusion de camomille, et ouvrir de bonne heure l'abcès qui s'est formé. Dans ce dernier but, on emploiera soit un bistouri entouré de sparadrap jusqu'à la pointe, soit l'ongle du doigt indicateur.

Les vomitifs ne sont pas indiqués par la maladie elle-même et doivent être employés tout au plus dans les cas où il serait impossible d'ouvrir l'abcès d'une autre manière. Mieux vaut ordonner de légers laxatifs, surtout contre les signes de l'hypérémie cérébrale, quand ils viennent à se prononcer.

Les dérivatifs, les sinapismes, les bains de pieds, et d'autres moyens recommandés comme spécifiques, tels que la teinture de boucage (*tinctura pimpinellæ*), le borax, le gaïac, restent sans influence sur la marche de la maladie.

Dans l'*angine parenchymateuse chronique*, il ne faut rien espérer des médicaments internes. Tant que le gonflement des amygdales ne dépend que de la simple imbibition, on peut les toucher avec des solutions d'alun, de nitrate d'argent ou avec la teinture d'iode étendue d'eau, et faire appliquer en même temps des compresses froides, auxquelles on laissera le temps de se réchauffer sur place. L'opération seule peut remédier à l'hypertrophie permanente des amygdales, consécutive à l'angine tonsillaire chronique.

CHAPITRE V.

AFFECTIONS SYPHILITIQUES DE L'ARRIÈRE-BOUCHE. ANGINE SYPHILITIQUE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les troubles de la nutrition déterminés par la syphilis constitutionnelle dans la muqueuse du pharynx se réduisent parfois à une hypérémie, à un gonflement, à une imbibition, à une sécrétion pervertie de la muqueuse et aux autres phénomènes du catarrhe. Toutefois, il est plus commun que la dyscrasie syphilitique produise des ulcérations sur la muqueuse pharyngienne ; et il est difficile de décider si ces ulcérations succèdent simplement à une eschare, ou bien si elles proviennent de la fonte purulente du tissu de la muqueuse. Il est bien plus rare que les parois du pharynx présentent des plaques muqueuses ou des végétations saillantes.

Les affections syphilitiques du pharynx sont des symptômes de syphilis secondaire. Nous ignorons les conditions sous lesquelles la syphilis constitutionnelle atteint dans tel cas la muqueuse pharyngienne, dans tel autre une autre muqueuse ou la peau. De tous les accidents secondaires, ceux de la muqueuse pharyngienne sont les plus fréquents.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le *catarrhe syphilitique* de l'arrière-bouche envahit la muqueuse du voile du palais, des amygdales, du pharynx. Il ne se distingue des autres formes du catarrhe pharyngien chronique ni par la teinte cuivrée que peuvent présenter toutes les espèces de catarrhe, ni par d'autres particularités. Quelquefois on aperçoit une transition à l'inflammation croupale, la muqueuse rougie se couvrant d'une couche mince d'exsudat coagulé.

Les *ulcères syphilitiques de l'arrière-bouche* peuvent siéger sur les tonsilles, le voile du palais, la luette et la paroi postérieure du pharynx. Les ulcères secondaires affectent des formes analogues à celles des ulcères primitifs des parties génitales ; cependant c'est l'ulcère induré à contours irréguliers, à fond lardacé et enfoncé, et à bords infiltrés, qui se présente le plus souvent. Les ulcères tantôt s'étendent de préférence en surface et détruisent alors de grandes portions de la muqueuse de l'arrière-bouche, tantôt ils envahissent les fosses nasales postérieures et le larynx ; parfois ils deviennent profonds et détruisent non-seulement la muqueuse, mais encore les parties sous-jacentes : ainsi le voile du palais peut être perforé ou bien être détruit dans une grande étendue, ainsi que la luette ; les ulcères de la paroi postérieure du pharynx peuvent aller jusqu'aux vertèbres cervicales et produire la carie. — Ces ulcères en guérissant laissent des cicatrices rayonnées, dures, blanchâtres ; quand la destruction s'est faite sur de très-larges surfaces, il en résulte quelquefois des adhérences entre le voile du palais et les parties voisines, des rétrécissements et des rétractions du pharynx, ou bien une oblitération de la trompe d'Eustache.

Les *excroissances syphilitiques* donnent lieu soit à des éminences plates et diffuses, à configuration arrondie sur les amygdales, et allongée sur le bord libre du voile du palais et de ses piliers, recouvertes ordinairement d'une couche épithéliale blanche et épaisse, soit à de petites végétations verruqueuses ou pédiculées.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le *catarrhe syphilitique de l'arrière-bouche* ne se distingue pas dès le début des autres formes du catarrhe, et le diagnostic ne devient possible qu'avec le progrès de la maladie. Lorsqu'un malade éprouve depuis des semaines des douleurs dans la déglutition, que ces douleurs sont d'une intensité modérée

et qu'elles ne se sont pas manifestées subitement, mais petit à petit, que les symptômes résistent avec une grande opiniâtreté aux moyens ordinaires, il y a lieu de concevoir un fort soupçon sur la nature du catarrhe de l'arrière-bouche et de lui attribuer une origine syphilitique. Quand ces symptômes se présentent chez des individus qui ont souffert, il y a quelques semaines, d'ulcères primitifs, ce diagnostic acquiert tous les caractères de la certitude.

Les *ulceres syphilitiques de l'arrière-bouche* souvent n'occasionnent pendant longtemps que peu d'embarras; une sensation de sécheresse ou de brûlure dans la gorge et de faibles douleurs en avalant, c'est tout ce qu'on observe. Les malades imprévoyants n'accordent que peu d'attention à ce petit malaise, et ne recourent à l'aide du médecin que quand le mal a pris une extension plus grande et amené des douleurs plus vives. Les solutions de continuité du palais engendrent une modification caractéristique de la voix et peuvent rendre la déglutition excessivement pénible. Ajoutez à cela, quand la maladie gagne les fosses nasales, des écoulements fétides par le nez, et l'enrouement, quand elle envahit le larynx.

Les éléments d'un diagnostic certain sont fournis par l'examen local. En deux endroits seulement, sur la face postérieure du voile du palais et sur la paroi postérieure du pharynx, il peut devenir difficile de découvrir les ulcères. Au premier de ces deux endroits, on est en droit de les soupçonner toutes les fois que les malades se plaignent de douleurs persistantes et intenses dans la déglutition, sans qu'il soit possible de découvrir les ulcères, lorsqu'en outre la face antérieure du voile du palais paraît d'un rouge foncé ou violet, et montre d'une manière évidente une plus grande résistance, lorsque enfin les malades expulsent de temps à autre des mucosités sanguinolentes en soufflant par le nez ou ramènent par le reniflement ces mêmes mucosités dans l'arrière-bouche. La certitude n'est acquise que lorsqu'on réussit à atteindre avec le doigt la surface irrégulière indurée et excessivement douloureuse de l'ulcération qui occupe la paroi postérieure du voile du palais. Le diagnostic de ces ulcères importe d'autant plus, que ce sont eux précisément qui servent de point de départ aux destructions les plus terribles. — Les ulcères de la paroi postérieure du pharynx, situés derrière le voile du palais, se découvrent quelquefois à l'inspection de la cavité pharyngienne, lorsqu'en tenant la langue abaissée on fait prononcer par le malade la voyelle *a*, ou bien lorsqu'on soulève la luette et le voile du palais avec une spatule.

Les *excroissances syphilitiques* ne produisent aucun phénomène subjectif et ne s'aperçoivent qu'à l'inspection directe de l'arrière-bouche.

Les adversaires les plus passionnés du traitement mercuriel peuvent seuls s'abstenir d'employer les préparations mercurielles dans le traitement des affections syphilitiques du pharynx; les résultats que l'on obtient par ce moyen dans le traitement de ces maladies sont en effet presque toujours surprenants et surpassent de beaucoup les résultats obtenus contre les autres affections syphilitiques; les récidives, il est vrai, ne manquent pas d'arriver quelquefois.

même après ce traitement, mais elles sont beaucoup plus rares qu'après l'emploi de n'importe quelle autre médication. — Contre le catarrhe syphilitique de l'arrière-bouche, contre les excroissances syphilitiques et contre les ulcères qui ont peu de tendance à s'étendre ou à pénétrer dans la profondeur, on peut employer de petites doses de calomel ou le protoiodure de mercure; mais pour combattre les ulcères qui menacent de causer une destruction des tissus environnants, on fera bien de donner le calomel à doses élevées, selon la méthode de Weinhold. Quand les ulcères s'étendent rapidement, on peut joindre à ce traitement la cautérisation par le nitrate acide de mercure ou le crayon de nitrate d'argent.

CHAPITRE VI.

ABCÈS RÉTROPHARYNGIENS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans le tissu conjonctif compris entre la colonne vertébrale et le pharynx, on observe quelquefois, surtout chez les enfants, des inflammations qui passent à la suppuration. Ordinairement une carie des vertèbres cervicales est la cause première de cette maladie; dans d'autres cas, elle paraît dépendre d'une inflammation scrofuleuse et d'une fonte purulente des ganglions lymphatiques qui environnent le pharynx; quelquefois aussi la maladie se développe à côté d'inflammations secondaires d'autres organes, dans les périodes ultérieures du typhus, dans la septicémie et autres maladies semblables; enfin dans certains cas, la maladie semble se manifester d'une manière indépendante et constituer alors un phlegmon spontané.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Par le fait d'une collection purulente la paroi postérieure du pharynx bombe souvent fortement en avant, et la cavité se rétrécit ou s'oblitère complétement; le pus peut perforer plus tard la paroi ou bien fuser vers le thorax et pénétrer dans l'œsophage, la trachée, la plèvre.

§ 3. — Symptômes et marche.

Lorsqu'un abcès rétropharyngien vient compliquer une spondylarthrocace cervicale, l'abcès est précédé pendant un temps plus ou moins long d'une roideur particulière de la nuque et d'autres symptômes de l'affection vertébrale; la maladie n'est pas longtemps méconnue parce qu'on a l'habitude d'examiner exactement la gorge aussitôt qu'il se manifeste quelque gêne du

côté de la déglutition. Il en est tout autrement, surtout chez les petits enfants, si la maladie se déclare sans prodromes. L'inquiétude des enfants, leur refus de prendre le sein, l'agitation, l'angoisse qui les saisit quand on les force à boire, les accès de toux, de suffocation, qui viennent les interrompre pendant qu'ils tiennent le sein, les convulsions qui souvent se joignent à ces symptômes, reçoivent assez fréquemment une fausse interprétation. On méconnaît la maladie encore plus facilement pour la confondre avec le croup, si l'entrée du larynx est rétrécie et que la dyspnée se déclare.

§ 4. — Traitement.

La maladie n'est pas reconnue et ne peut, par conséquent, pas être traitée tant que l'abcès ne s'est pas formé; ce dernier doit être ouvert aussitôt que possible et selon les préceptes de la chirurgie. L'examen direct par le toucher, qu'il serait impardonnable de négliger en face de l'ensemble des symptômes que nous venons de décrire, fournit promptement de sûrs renseignements; le doigt explorateur rencontre immédiatement derrière le voile du palais une tumeur rénitente, élastique, manifestement fluctuante, et sur la nature de laquelle il n'est pas facile de se méprendre. Si l'on n'apporte pas un prompt secours, le malade échappe rarement à la mort par suite d'un œdème de la glotte ou de l'effet produit par des fusées purulentes.

SECTION III.

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION DE L'ŒSOPHAGE, ŒSOPHAGITE. DYSPHAGIE INFLAMMATOIRE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Sur la muqueuse de l'œsophage se présentent des inflammations *catarrhales*, *croupales et diphthéritiques*, *pustuleuses ;* la muqueuse peut en outre devenir le siége d'*ulcères* ou se *mortifier*, se *carboniser*, sous l'influence d'agents chimiques violents; enfin, on rencontre des *inflammations* et des *suppurations* dans le *tissu sous-muqueux.*

L'*inflammation catarrhale* est due le plus fréquemment à des causes qui agissent directement, telles que les ingesta irritants ou brûlants, des sondes œsophagiennes maladroitement introduites; dans d'autres cas, le catarrhe peut se propager de l'estomac ou du pharynx sur l'œsophage; dans d'autres cas enfin, le catarrhe de l'œsophage peut dépendre de stases sanguines veineuses, qui dans les maladies du cœur ou du poumon s'étendent souvent tout le long de la muqueuse du tube digestif.

L'*inflammation croupale* de l'œsophage s'observe rarement, et pour ainsi dire exclusivement dans les cas de croup du larynx ou de l'arrière-bouche, dans le typhus à marche longue, dans le choléra typhoïde et dans les maladies exanthémateuses aiguës.

L'*inflammation pustuleuse* se présente dans quelques cas rares pendant la variole ou après l'emploi du tartre stibié.

Les *ulcères* de l'œsophage sont produits ordinairement par des objets pointus qui pénètrent dans la muqueuse, ou par des corps anguleux qui sont enclavés quelque part sur le trajet de l'œsophage; il arrive plus rarement que ces ulcérations succèdent à l'introduction d'une substance caustique, ou qu'elles se présentent dans le cours du catarrhe chronique. Les mêmes causes peuvent amener des *inflammations* et des *suppurations dans le tissu sous-muqueux.*

La *carbonisation partielle* de la muqueuse enfin est due à l'introduction de substances corrosives, surtout d'acides concentrés.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'*inflammation catarrhale* de l'œsophage ne se rencontre que rarement à l'état aigu sous le scalpel ; la muqueuse paraît alors colorée en rouge vif, boursouflée, facile à déchirer et couverte d'un enduit muqueux. Dans le catarrhe chronique, la muqueuse, surtout vers le tiers inférieur, paraît épaissie, colorée en rouge brun, ou en gris ardoisé, et couverte d'une mucosité visqueuse. Le catarrhe chronique peut, par le relâchement de la gaîne musculaire, amener la *dilatation*, et par l'hypertrophie partielle de cette gaîne musculaire et du tissu sous-muqueux, le rétrécissement de l'œsophage (voy. chap. III).

Dans l'*inflammation croupale* de l'œsophage, on voit la muqueuse d'un rouge foncé et recouverte de couches d'exsudat plus ou moins épaisses, soit éparpillées par taches, soit étendues sur de vastes surfaces.

Dans l'*inflammation pustuleuse*, on voit apparaître de faibles soulèvements de la couche épithéliale sous laquelle le pus s'amasse, et qui finissent par crever en laissant une partie de substance peu profonde à leur suite ; la maladie, si elle suit l'administration du tartre stibié, se borne au tiers inférieur de l'œsophage.

Les *ulcères* de l'œsophage consistent ordinairement en excoriations superficielles de la muqueuse, mais ils peuvent aussi la détruire dans toute son épaisseur et empiéter sur la gaîne musculaire et le tissu conjonctif environnant.

Les *inflammations du tissu sous-muqueux* peuvent, si leur marche est chronique, entraîner l'épaississement des parois de l'œsophage et des coarctations, et si elle est aiguë, donner lieu à des abcès.

L'*inflammation de l'œsophage par des substances caustiques* convertit les endroits atteints en eschares brunes ou noires, autour desquelles se développent rapidement une injection et une exsudation séreuse abondante. Les eschares sont éliminées, la perte de substance peut être comblée ; néanmoins, si la destruction s'est étendue bien loin, la rétraction du tissu cicatriciel entraînera toujours des rétrécissements de l'œsophage.

§ 3. — Symptômes et marche.

En avalant une bouchée d'aliments brûlants on peut se convaincre du peu de sensibilité de l'œsophage, surtout à sa partie inférieure. A raison de ce fait, il n'y a guère que les inflammations très-intenses de l'œsophage, telles qu'elles succèdent aux brûlures, aux lésions déterminées par des corps pointus ou anguleux, et surtout à une cautérisation produite par des substances corrosives qui provoquent des douleurs. Ces douleurs sont ressenties dans la profondeur du thorax et dans le dos entre les omoplates. Dans ces mêmes

genres d'inflammations graves on remarque en outre des difficultés dans la déglutition : et en effet, aussitôt que les muscles de l'œsophage sont le siége d'une inflammation ou d'une infiltration séreuse, ils ne peuvent plus faire glisser plus loin le bol alimentaire. Cet état, désigné autrefois sous le nom de dysphagie inflammatoire, est toujours accompagné d'oppressions et d'angoisses extrêmes. Plus le bol reste arrêté dans la partie supérieure, plus les malades le sentent distinctement. Quand ils essayent d'effectuer quelques nouveaux mouvements de déglutition, ces derniers peuvent avoir pour effet de pousser, sous l'influence des contractions œsophagiennes, par en haut le contenu qui ne peut s'échapper vers le bas, en sorte qu'il se fait une régurgitation d'aliments mêlés de mucus sanguinolent et de masses d'exsudat (voy. chap. II). Ces symptômes sont toujours accompagnés d'une soif pénible et peuvent, surtout quand l'inflammation a pris une grande extension, coïncider avec plus ou moins de fièvre. En cas d'issue favorable de la maladie, les phénomènes diminuent d'ordinaire insensiblement, ou bien d'une manière instantanée, si un abcès sous-muqueux se fait jour dans l'œsophage; d'autres fois il persiste des rétrécissements; quelquefois même la mort survient à la suite d'une perforation ou d'une rupture de l'œsophage (voy. chap. V).

Les formes légères du catarrhe aigu et chronique ne se trahissent pas pendant la vie par des troubles appréciables. — Il en est de même de l'influence pustuleuse. — La forme croupale à son tour passe presque toujours inaperçue, à moins que les efforts de vomissements n'aboutissent à l'expulsion de fausses membranes : si cette forme s'ajoute au croup du larynx et de l'isthme du gosier, les douleurs et les embarras qui peuvent se présenter dans la déglutition s'effacent devant la dyspnée et les autres symptômes de ces maladies; si elle se développe comme croup secondaire dans le typhus ou dans des maladies semblables, les patients sont plongés ordinairement dans un état de stupeur qui les rend incapables de faire entendre des plaintes.

Les ulcères chroniques occasionnent quelquefois des douleurs dans un endroit limité, et gênent la déglutition d'une manière permanente; souvent il n'est possible de les distinguer des rétrécissements qu'en introduisant la sonde œsophagienne qui, dans ces cas, ne rencontre aucun obstacle et ramène au jour des masses muqueuses, sanguinolentes. Pendant que les ulcères sont en voie de cicatrisation, les symptômes du rétrécissement de l'œsophage peuvent se déclarer.

§ 4.— Traitement.

Il ne peut être question d'un traitement que dans les formes intenses de l'œsophagite, les formes plus bénignes n'étant généralement pas reconnues. Si l'inflammation dépend de la présence d'un corps étranger, il faut l'éloigner suivant les préceptes de la chirurgie. Si la muqueuse a été corrodée par des acides minéraux ou des alcalis, on ne doit employer les antidotes usuels que

dans les cas tout à fait récents. Au reste, on se bornera dans les inflammations aiguës à faire avaler de l'eau glacée ou même sucer de petits morceaux de glace. Les saignées générales ou locales ne peuvent que nuire, l'administration de médicaments est difficile et ne promet aucun succès. Si le malade est en état d'avaler, on ne doit lui présenter que des liquides. Si la déglutition est impossible, on peut être forcé d'introduire les aliments dans l'estomac du malade par la pompe ou de le nourrir par des lavements. Les nombreux moyens proposés contre les ulcères chroniques de l'œsophage restent sans effet, et le point essentiel dans le traitement est toujours le choix prudent de l'alimentation.

CHAPITRE II.

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les rétrécissements de l'œsophage peuvent s'effectuer : 1° par *compression* ; 2° par des *productions hétéroplastiques qui font saillie dans son intérieur* : 3° par des *modifications de texture des parois de l'œsophage*. Les deux dernières formes constituent les rétrécissements ou coarctations dans le sens le plus restreint; ces rétrécissements peuvent n'être qu'une terminaison des inflammations décrites au chapitre précédent.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Bien des circonstances peuvent donner lieu à une *compression* de l'œsophage. Au nombre des plus fréquentes nous citerons : les tuméfactions de la glande thyréoïde, les tuméfactions des ganglions lymphatiques du cou ou du médiastin, le déplacement de l'os hyoïde, les exostoses de la colonne vertébrale, les abcès ou tumeurs siégeant entre la trachée et l'œsophage, les carcinomes du poumon ou de la plèvre, les anévrysmes. Il peut arriver que les diverticulums, que nous décrirons au chapitre suivant, viennent comprimer la partie de l'œsophage située immédiatement au-dessous. Quelquefois on a vu, sur le cadavre d'individus qui pendant la vie avaient présenté les symptômes du rétrécissement de l'œsophage, une dilatation morbide de l'artère sous-clavière droite présentant ceci de particulier, que cette artère ayant pris naissance immédiatement derrière la sous-clavière gauche, passait à droite entre l'œsophage et la trachée, ou bien entre l'œsophage et la colonne vertébrale. On a donné le nom de *dysphagia lusoria* à ce genre de dysphagie.

Les *formations nouvelles sur la paroi interne de l'œsophage*, qui donnent lieu aux rétrécissements les plus fréquents, feront l'objet du quatrième chapitre.

Les rétrécissements de l'œsophage dans le sens le plus restreint proviennent : 1° de la rétraction du tissu de cicatrice qui s'est développé à la suite de pertes de substance considérables des membranes ; ce sont les suites ordinaires des corrosions ou des ulcérations étendues ; 2° d'une hypertrophie de la gaîne musculaire et du tissu conjonctif intermusculaire, produite par le catarrhe chronique de l'œsophage ; une coupe longitudinale de la paroi ordinairement très-hypertrophiée laisse apercevoir une disposition cloisonnée très-remarquable, due à la coloration en rouge gris des fibres musculaires hypertrophiées, parcourues de distance en distance par des lamelles blanches, fibreuses, qui représentent le tissu conjonctif hypertrophié ; toujours la muqueuse est en même temps plus épaisse et inégalement boursouflée. 3° Enfin les rétrécissements de l'œsophage peuvent provenir d'une hypertrophie suivie d'une rétraction cicatricielle du tissu sous-muqueux.

Le rétrécissement est quelquefois presque insensible, d'autres fois il devient tel, que le canal en est complétement oblitéré. — Le siége le plus ordinaire de ces étranglements est au tiers inférieur, cependant on peut aussi les rencontrer partout ailleurs sur le passage de ce conduit. — Au-dessus du rétrécissement les parois de l'œsophage sont presque toujours hypertrophiées et le canal est dilaté, tandis qu'au-dessous les parois sont amincies et le canal est affaissé.

§ 3. — Symptômes et marche.

Comme le rétrécissement de l'œsophage, quelle qu'en soit la cause, se développe toujours d'une manière insensible, le mal ne semble pas dangereux au commencement et provoque peu de souffrances. Pendant longtemps le seul symptôme consiste dans une légère difficulté d'avaler une bouchée d'aliments un peu forte, difficulté facile à surmonter soit par une gorgée d'eau que l'on fait suivre, soit par quelques nouveaux mouvements de déglutition. Tout en prenant plus de précautions et en mâchant leurs aliments avec plus de soin, les individus finissent cependant par éprouver des difficultés toujours plus grandes à faire descendre le bol alimentaire ; presque toujours ils désignent la région située immédiatement au-dessous de la fourchette du sternum comme le point d'arrêt, quand même le rétrécissement siége tout près du cardia ; finalement, il leur devient impossible d'avaler même les liquides.

A mesure que l'obstacle devient plus grand, et que l'on réussit moins à le vaincre par des efforts renouvelés ou par le secours des liquides absorbés immédiatement après la déglutition du bol alimentaire, les régurgitations deviennent plus fréquentes. Un mouvement antipéristaltique qui ferait suivre la contraction d'une partie du canal située plus bas par une contraction de la partie immédiatement au-dessus, et ainsi de suite, ne se produit pas, il est vrai, dans l'œsophage, suivant les observations des physiologistes ; bien au contraire, les contractions, qui dans le pharynx sont produites volontairement,

se continuent sans interruption dans la direction de haut en bas ; mais ces faits n'excluent pas que le bol, ne pouvant aller plus loin, soit repoussé en haut par des contractions qui suivent le mouvement péristaltique régulier se faisant de haut en bas jusqu'au siége du rétrécissement, ni qu'une régurgitation du contenu de l'œsophage se fasse ainsi jusque dans la bouche quand une certaine quantité d'aliments est retenue dans le canal. Quelquefois la pression des muscles abdominaux ne contribue en rien à ce genre de vomissement; dans d'autres cas, ces muscles se contractent spasmodiquement sans que cette circonstance exerce une influence sensible sur l'évacuation de l'œsophage. Par les progrès du rétrécissement, chaque essai de prendre des aliments solides ou liquides occasionne, tantôt tout de suite, tantôt après l'introduction de certaines quantités, une sensation de pression dans la profondeur de la poitrine (voy. chap. III), accompagnée d'un grand malaise et d'une angoisse pénible. Cet état de souffrance s'exaspère jusqu'au moment où de nouveaux mouvements de déglutition, volontaires ou instinctifs, ramènent péniblement et petit à petit par la bouche les ingesta peu modifiés mais recouverts de mucosités abondantes. — L'emploi de la sonde œsophagienne fournit les meilleurs éléments au diagnostic, en démontrant non-seulement l'existence du rétrécissement, mais en nous renseignant encore sur son degré, son siége et sa forme.

Indépendamment des phénomènes décrits, et des autres symptômes que peut provoquer l'existence d'un carcinome ou d'une autre tumeur, il se déclare un amaigrissement toujours plus considérable et qui provient de l'insuffisance de plus en plus grande de l'alimentation, le ventre s'enfonce, les selles font défaut pendant des semaines, les malades meurent de faim, et, comme dit justement Boerhaave, « *tandem post Tantali pœnas diu toleratas lento marasmo contabescunt* ».

§ 4. — Traitement.

Le traitement des rétrécissements de l'œsophage rentre dans les attributions de la chirurgie. L'adresse, la patience et la persévérance conduisent parfois à d'étonnants résultats. Dans la clinique chirurgicale de Greifswald une malade était en traitement pour un rétrécissement survenu sans cause appréciable : au commencement on ne pouvait y faire pénétrer qu'une sonde ordinaire de gomme élastique; mais au bout de quatre semaines on avait obtenu une dilatation telle, que non-seulement les sondes œsophagiennes du plus gros calibre pouvaient y pénétrer, mais que des bols alimentaires d'un volume ordinaire passaient avec facilité.

CHAPITRE III.

DILATATION DE L'ŒSOPHAGE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La dilatation de l'œsophage est tantôt *totale*, c'est-à-dire qu'elle intéresse l'œsophage dans toute son étendue, tantôt *partielle*, ou limitée à un court trajet. —Quelquefois une seule des parois de l'œsophage participe à la dilatation partielle, et de cette façon naissent des culs-de-sac plus ou moins considérables, des *diverticulums*. Les parois de ces diverticulums ne sont formés, dans certains cas, que par la muqueuse, qui fait hernie à travers les fibres musculaires, et par la membrane cellulaire externe.

1° Indépendamment de la formation de diverticulums, on remarque la dilatation de l'œsophage *au-dessus d'un endroit rétréci*, de telle sorte que les rétrécissements de l'orifice cardiaque produisent une dilatation totale, les rétrécissements de l'œsophage une dilatation partielle. 2° Dans d'autres cas, la dilatation totale paraît dépendre d'*un catarrhe chronique* et de la paralysie consécutive des fibres musculaires. 3° Dans beaucoup de cas, les *causes de la dilatation sont inconnues*. Les suppositions hypothétiques de Rokitansky, en vertu desquelles une dilatation énorme de tout l'œsophage pourrait provenir de commotions violentes du corps, et celles d'Oppolzer, qui attribue des dilatations semblables au traitement de la goutte par de grandes quantités d'eau chaude, ne doivent pas être acceptées avec une foi absolue.

1° Les *diverticulums* sont dus *à des corps étrangers qui se sont arrêtés dans un pli de la muqueuse*, et que les aliments, en passant le long de l'œsophage, tendent à faire pénétrer toujours plus profondément dans les parois de ce canal. 2° Quelquefois on les a vus naître par le *ratatinement de glandes bronchiques* qui avaient contracté une adhérence avec la muqueuse pendant qu'elles étaient gonflées et enflammées, et qui, en revenant sur elles-mêmes, entraînent la muqueuse avec elles. 3° Dans d'autres cas enfin on ne peut *constater aucune cause* capable d'expliquer cette anomalie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans la *dilatation totale* de l'œsophage, on a vu la largeur du canal aller jusqu'à l'épaisseur du bras d'un homme ; les parois de l'œsophage dilaté sont ordinairement hypertrophiées, rarement amincies.

Dans la *dilatation partielle*, le point qui se trouve immédiatement au-dessus du rétrécissement est généralement le plus évasé. Vers le haut la dilatation diminue petit à petit, en sorte que de cette façon il se forme un sac allongé dont le fond est pourvu d'une seconde ouverture très-étroite.

Les *diverticulums* se développent généralement aux environs de la bifur-

cation de la trachée, ou au point de transition du pharynx à l'œsophage; ils sont arrondis au commencement et forment plus tard des appendices cylindriques ou coniques, situés entre l'œsophage et la colonne vertébrale. Un pareil diverticulum, quelquefois, ne communique avec l'œsophage que par une fente étroite, à bords tendus; dans d'autres cas, il constitue la continuation de cet organe sous forme de cæcum où s'accumulent les aliments, et contre lequel s'adosse la partie inférieure de l'œsophage vide, étroite et affaissée.

§ 3. — Symptômes et marche.

La *dilatation totale* peut exister sans donner lieu à des phénomènes aptes à faire reconnaître la maladie.

La *dilatation partielle* qui se forme au-dessus d'un endroit rétréci modifie les symptômes du rétrécissement, en ce sens que les aliments peuvent séjourner dans l'œsophage pendant un temps plus ou moins long, et en quantité plus ou moins grande sans régurgiter. Lorsque enfin les ingesta sont expulsés, ils sont fortement ramollis, mêlés de mucosités, quelquefois en voie de décomposition putride, mais non digérés, et toujours d'une réaction alcaline. Cette circonstance peut n'être pas indifférente quand il s'agit de décider si les aliments sont revenus de l'estomac ou de l'œsophage.

Quand les diverticulums ont un volume tel que les aliments, au lieu d'arriver à l'estomac, passent dans leur intérieur, ils produisent des symptômes analogues à ceux des rétrécissements avec dilatation partielle consécutive. Il se passe parfois des heures avant que les substances avalées soit régurgitées dans un état de décomposition avancée; la bouche des malades exhale une odeur fétide. — La sonde œsophagienne peut éclairer le diagnostic, en ce que tantôt elle rencontre un obstacle invincible, tantôt, au contraire, elle arrive sans difficulté dans l'estomac en passant à côté du diverticulum. — Si ce dernier siége au commencement de l'œsophage, on peut sentir au cou, derrière le larynx, une tumeur molle, qui augmente après la déglutition d'une bouchée d'aliments ou d'une gorgée de liquide et diminue après chaque évacuation; si le diverticulum siége plus bas, la pression sur la trachée et les gros vaisseaux peut engendrer la dyspnée et des troubles de la circulation. Encore dans ces cas, les malades peuvent finir par mourir de faim.

La thérapeutique est impuissante contre la dilatation de l'œsophage.

Si l'on réussit à pénétrer dans l'estomac en passant à côté du diverticulum, on peut essayer de nourrir pendant quelque temps le malade au moyen de la sonde, se fondant sur l'espoir très-incertain, il est vrai, de voir le cul-de-sac diminuer en empêchant les aliments d'y arriver.

CHAPITRE IV.

NÉOPLASMES DE L'ŒSOPHAGE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Rarement on trouve des *productions fibroïdes* dans l'œsophage, jamais des *tubercules*, mais très-souvent des *carcinomes*. Ces derniers, dans la plupart des cas, prennent naissance sur l'œsophage lui-même, dans des cas plus rares ils s'y propagent des médiastins.

Les causes de la dégénérescence cancéreuse de l'œsophage nous sont tout aussi inconnues que celles du développement des cancers dans d'autres organes. On prétend avoir remarqué que les buveurs d'eau-de-vie sont particulièrement sujets au carcinome de l'œsophage.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les *fibroïdes* donnent lieu à des tumeurs faciles à déplacer, d'un blanc bleuâtre, allant de la grosseur d'une lentille jusqu'à celle d'une fève et siégeant dans le tissu sous-muqueux ; ou bien on les rencontre sous formes de polypes pédiculés, souvent lobés à leur extrémité libre, et ordinairement implantés sur le périchondre du cartilage cricoïde (Rokitansky).

Les *formations nouvelles carcinomateuses* qui se présentent dans l'œsophage sont le squirrhe et l'encéphaloïde, et dans des cas rares le cancer épithélial (1). Le siége ordinaire du cancer est ou le tiers supérieur ou le tiers inférieur, plus rarement le tiers moyen de l'œsophage ; généralement la dégénérescence occupe la circonférence du canal et forme ainsi « la coarctation cancéreuse ». Toujours la dégénérescence prend naissance dans le tissu sous-muqueux, mais bientôt elle empiète sur la muqueuse et végète au-dessus d'elle. Quand le cancer se ramollit et se fond il se forme des ulcères inégaux, entourés d'un rebord qui présente une infiltration d'apparence médullaire, et couverts d'ichor et de fongosités saignantes ou de masses villeuses et noirâtres. — De la membrane externe, cellulaire, de l'œsophage, le cancer peut se propager plus loin sur les parties voisines et, en s'ulcérant, perforer la trachée, les bronches et même l'aorte et l'artère pulmonaire.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les *fibroïdes petits* et *mobiles* de l'œsophage n'occasionnent pas de symptômes; les *polypes fibreux pédiculés* sont accompagnés des phénomènes du

(1) L'épithéliome se rencontre dans plus de la moitié des cas de tumeurs cancéreuses de l'œsophage. V. C.

rétrécissement de l'œsophage, et peuvent déterminer des hémorrhagies; il est possible de les contourner avec la sonde œsophagienne, et quelquefois on peut même les atteindre avec le doigt, si leur siége est assez élevé.

Il n'arrive guère que l'on méconnaisse le *cancer de l'œsophage*. Lorsque chez les malades d'un âge avancé, surtout chez ceux qui ont l'habitude de boire de l'eau-de-vie, il se prononce peu à peu et sans cause connue une difficulté dans la déglutition, difficulté qui, prenant un accroissement lent, finit par amener les phénomènes cruels que nous avons décrits au second chapitre, on peut soupçonner avec beaucoup d'apparence de vérité le carcinome de l'œsophage; nous savons, en effet, que c'est là la cause de beaucoup la plus fréquente du rétrécissement œsophagien, et que toutes les autres formes de ce rétrécissement sont relativement rares. La vraisemblance de la nature cancéreuse devient plus grande encore quand surviennent des douleurs lancinantes en différents endroits, notamment entre les omoplates, quand les malades maigrissent rapidement et prennent ce teint si connu d'un jaune sale qui distingue la cachexie cancéreuse. Le diagnostic acquiert une certitude positive aussitôt qu'il est possible de découvrir des débris de cancer au milieu des masses muqueuses, ichoreuses et sanguinolentes, que les régurgitations ou la sonde mettent au jour. Les progrès de la marche et la fonte cancéreuse peuvent faire diminuer les symptômes de l'étranglement: mais l'amaigrissement n'en progresse pas moins, les pieds enflent, souvent des thrombus se forment dans les veines des cuisses, et la mort survient enfin par épuisement ou à la suite d'une perforation des organes nommés plus haut.

§ 4. — Traitement.

La dilatation du rétrécissement cancéreux au moyen de bougies est dangereuse, et ne devrait pas être tentée une fois que la maladie a été sûrement reconnue. Dans les périodes peu avancées ce procédé peut hâter la fonte cancéreuse et occasionner plus tard la perforation de l'œsophage. Le traitement ne doit être que symptomatique. Contre les trop fortes souffrances on fera bien d'administrer les opiacés, et dans les cas de dysphagie absolue on pourra tenter, quoique avec peu d'espoir de réussite, l'essai d'alimenter le malade par des lavements nutritifs de bouillon, etc.

CHAPITRE V.

PERFORATION ET RUPTURE DE L'ŒSOPHAGE.

La *perforation* de l'œsophage peut se faire de *dedans en dehors* ou de *dehors en dedans*. La première de ces deux formes résulte ordinairement des progrès de l'ulcération du cancer, plus rarement elle est une conséquence

d'ulcères dus à des fragments d'os, ou de destructions profondes produites par l'action de substances corrosives. Un ulcère perforant proprement dit, tel qu'on peut le voir dans l'estomac et le duodénum, ne s'observe point dans l'œsophage. — De *dehors en dedans* l'œsophage peut être perforé par des anévrysmes de l'aorte, par la destruction de glandes bronchiques tuberculeuses, surtout de celles qui siégent près de la bifurcation de la trachée, par des abcès sur la face antérieure de la colonne vertébrale dans la carie des vertèbres, même par des cavernes pulmonaires dues au ramollissement tuberculeux, etc.

Une rupture de la paroi de l'œsophage, non précédée d'une maladie de son tissu, n'a été observée que dans très-peu de cas (Boerhaave, Oppolzer). Il arrive plus fréquemment que la paroi fortement entamée par des carcinomes, des corrosions ou des ulcères, et arrivée au point de se perforer, vienne à se rompre subitement sous l'effort du vomissement.

Quand la paroi de l'œsophage se rompt d'une manière ou d'une autre, le contenu de ce canal se déverse dans le tissu conjonctif environnant, ou bien il se forme des communications avec la trachée, la plèvre, le péricarde, les gros vaisseaux.

Avant que la perforation ou la rupture de l'œsophage s'accomplisse, des inflammations adhésives peuvent se déclarer dans les organes circonvoisins, inflammations dues à la destruction qui s'avance de leur côté et dont les symptômes sont en quelque sorte les prodromes de la rupture. Chez un individu atteint d'un carcinome de l'œsophage, je vis se développer peu à peu une pleurésie double et une péricardite; à l'autopsie, je trouvai les parties de la plèvre et du péricarde en contact avec l'œsophage altérées de couleur et converties en eschares, mais le contenu de l'œsophage n'avait pas pénétré dans ces cavités. — Le moment où la rupture a lieu est ordinairement indiqué par une douleur subite et violente dans la profondeur de la poitrine; en même temps surviennent des frissons, de la pâleur, le refroidissement des extrémités, des syncopes, bientôt, selon l'endroit où la solution de continuité s'est faite, suivent des accès de suffocation, les symptômes d'une pleurésie intense ou une hématémèse profuse. Bientôt aussi, et souvent immédiatement, arrive la mort. Il ne peut être question d'aucun traitement.

CHAPITRE VI.

NÉVROSES DE L'ŒSOPHAGE.

Dans l'*hyperesthésie*, autrement dit l'excitabilité exagérée des nerfs sensibles de l'œsophage, on a compris le globe hystérique, cette sensation qui fait croire qu'une boule monte le long de l'œsophage pour s'arrêter en un endroit

déterminé. Déjà à l'occasion des névroses du larynx nous avons mentionné ce globe hystérique. Parmi les hyperesthésies il faut encore compter quelques cas qui ont été décrits comme spasmes de l'œsophage : ce sont ceux dans lesquels les malades ont simplement la *sensation* d'une *constriction* de l'œsophage et *s'imaginent* qu'il leur est impossible d'avaler. Cet état se rencontre fréquemment chez les individus qui ont été mordus par des chiens. Andral raconte le cas de Boyer, obligé d'assister pendant tout un mois aux repas d'une patiente qui se croyait menacée de suffocation chaque fois qu'elle essayait d'avaler.

Il ne peut guère être question d'*une anesthésie*, c'est-à-dire d'une excitabilité diminuée ou anéantie des nerfs sensibles de l'œsophage, vu leur faible degré de sensibilité à l'état normal.

L'*hyperkinésie*, ou excitation exagérée des nerfs moteurs, œsophagisme, dysphagie spasmodique, se présente plus fréquemment, quoique certains cas que l'on a fait rentrer dans cette catégorie aient certainement reçu une fausse interprétation. Le spasme de l'œsophage est ordinairement d'origine réflexe, il est excité par des irritations de l'utérus et se rencontre par conséquent de préférence chez les femmes hystériques; quelquefois il est d'origine centrale et ne constitue alors qu'un symptôme d'une maladie du cerveau ou de la partie supérieure de la moelle épinière; il peut encore être provoqué par l'intoxication narcotique ou alcoolique, enfin il constitue un symptôme constant de l'hydrophobie. — Le spasme de l'œsophage, comme la plupart des névroses, présente dans sa marche des paroxysmes et des intervalles libres. Les accès surviennent ordinairement pendant les repas : tout à coup les malades se voient dans l'impossibilité d'avaler, et presque toujours il leur semble qu'un corps étranger soit resté arrêté dans leur œsophage. Le spasme a-t-il son siége à l'extrémité supérieure, alors les substances introduites remontent immédiatement; occupe-t-il, au contraire, l'extrémité inférieure, alors la régurgitation ne se fait qu'un certain temps après l'ingestion des aliments. Ordinairement ce spasme coïncide avec des oppressions, des accès de suffocation et quelquefois des contractions spasmodiques des muscles du cou. Après avoir duré plus ou moins longtemps, l'accès passe; dans d'autres cas il persiste à un faible degré, pendant des semaines et même des mois, sous forme d'un mal chronique, d'un rétrécissement spasmodique. A l'examen avec la sonde œsophagienne on ne rencontre aucun obstacle pendant les intervalles libres; si l'on examine pendant la durée même de l'accès, il arrive quelquefois que le rétrécissement disparaît pendant l'introduction de la sonde. — Indépendamment du traitement approprié au mal principal il convient d'administrer les narcotiques, surtout la belladone, ou bien les antispasmodiques, tels que la valériane, l'asa fœtida, le castoréum. Si la déglutition est impossible on doit donner ces médicaments en lavements. Les plus grands succès sont dus à l'application répétée et prudente de la sonde.

L'*akynésie*, c'est-à-dire l'excitabilité anéantie des nerfs moteurs de l'œso-

phage, s'observe souvent très-peu de temps avant la mort, en même temps que d'autres symptômes de paralysie générale; quelquefois la paralysie est d'origine centrale, et accompagne les maladies du cerveau ou de la partie cervicale de la moelle épinière. La déglutition devient impossible dans les cas de paralysie complète de l'œsophage; souvent, en voulant réconforter un mourant, les parents s'effrayent qu'il ne puisse pas avaler, et que les cuillerées de liquide qu'on lui présente reviennent par la bouche ou pénètrent dans le larynx pour y produire les accès de suffocation connus. Dans les cas de paralysie incomplète le bol alimentaire ne peut plus avancer, cependant des bouchées plus fortes et des substances solides passent plus facilement que d'autres. Être debout favorise la déglutition; de même on peut faire passer l'aliment plus facilement en le faisant suivre de quelques gorgées de liquide. Dans ce genre de dysphagie les malades n'éprouvent aucune souffrance, et la sonde ne rencontre pas d'obstacle. — A raison de la malignité de la maladie principale, la thérapeutique est presque toujours impuissante. On a préconisé l'application répétée de la sonde, l'administration de la strychnine, l'emploi de l'électricité, et l'on prétend avoir quelquefois obtenu des résultats par ces moyens.

SECTION IV.

MALADIES DE L'ESTOMAC.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION CATARRHALE AIGUE DE LA MUQUEUSE STOMACALE. CATARRHE AIGU DE L'ESTOMAC (1).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Sur la muqueuse de l'estomac, il se fait pendant chaque digestion normale des changements que nous prendrions pour l'effet d'un catarrhe, si nous les voyions se produire sur d'autres muqueuses : c'est que la sécrétion du suc gastrique proprement dit est toujours accompagnée d'une hypérémie prononcée de la muqueuse, hypérémie invariablement suivie d'une abondante sécrétion de mucus et de l'élimination de nombreuses cellules épithéliales. Ce fait physiologique est en outre accompagné, comme des faits pathologiques analogues, d'une légère perturbation de l'état général, de ce que l'on est convenu d'appeler la fièvre de digestion. Ainsi, la définition que nous avons donnée pour le catarrhe des muqueuses en général ne peut être appliquée au catarrhe de la muqueuse de l'estomac : ce qui est pathologique pour les autres peut se passer normalement sur celle-ci, et nous ne devons décorer du nom de *catarrhe gastrique que l'exagération du phénomène physiologique*

(1) On peut juger, par l'importance du chapitre que Niemeyer consacre à la gastrite, combien est grande l'influence que Broussais a exercée sur la génération médicale actuelle, bien que celle-ci ne s'en rende pas suffisamment compte. Certes, le point de vue auquel s'était placé Broussais a bien changé : pour lui, la gastrite était la cause anatomique de la majeure partie des états fébriles qu'on regardait jusqu'alors comme essentiels. Cette tentative de la localisation des fièvres réputées essentielles était à elle seule un trait de génie. Comme tout novateur puissant, Broussais fut attaqué avec violence : La gastrite, qui était la base de toute la pyrétologie pour ses élèves, était un mythe pour ses adversaires. Aujourd'hui que ces débats sont déjà loin de nous, nous devons oublier les exagérations de Broussais devant l'impulsion et la direction qu'il a données à la médecine en notre siècle : n'est-ce pas lui, en effet, qui a dirigé, aussi bien ses adversaires que ses élèves, vers la recherche de la localisation des maladies, et vers l'anatomie pathologique? En ce qui touche la gastrite, on a reconnu sa fréquence, son importance et on l'a décrite en tenant compte, bien entendu, des caractères spéciaux que l'inflammation revêt sur les membranes muqueuses. V. C.

au delà de sa limite normale. Qu'à raison du retour plusieurs fois répété par jour des phénomènes de la digestion et de la nature complexe et souvent peu convenable de nos aliments, la *limite qui est normale* soit facilement transgressée, que par conséquent le catarrhe aigu de l'estomac soit une des affections les plus fréquentes, c'est là un fait qui se conçoit aisément.

D'un autre côté, on concevra tout aussi aisément qu'*une exagération morbide de faits normaux rentrera dans ses limites plus facilement et plus vite* que d'autres anomalies plus essentielles; c'est pourquoi le catarrhe aigu de l'estomac, pour peu que l'individu qui en est atteint sache tenir une conduite rationnelle, cédera plus vite que les catarrhes des autres muqueuses.

La *prédisposition* pour cette maladie varie selon les individus; il est des hommes qui contractent un catarrhe gastrique en s'exposant à des influences qui n'ont rien de fâcheux pour d'autres. Une plus grande prédisposition pour cette affection dépend, dans beaucoup de cas, d'une sécrétion trop rare du suc gastrique, ce qui favorise les décompositions anormales dans l'estomac, cause la plus fréquente du catarrhe de cet organe (voy. plus bas). 1° De cette diminution de la sécrétion du suc gastrique dépend la grande tendance aux maladies catarrhales de l'estomac, telle que nous la remarquons *chez tous les fébricitants.* On est allé trop loin en soutenant que chaque fièvre s'accompagne d'un catarrhe de l'estomac : ni la langue chargée, ni l'anorexie des individus atteints de fièvre, ne justifient une pareille prétention. Mais comme dans toute fièvre, par suite de l'élévation de la température, l'élimination de l'eau par la peau et le poumon est excessivement augmentée, on peut conclure à priori que le suc gastrique sera sécrété en quantité moindre : ce raisonnement est confirmé non-seulement par la manière analogue dont se comportent les autres sécrétions, mais encore par l'observation directe de Beaumont (1). Si les malades ne tiennent pas compte de cette circonstance, s'ils ne mettent pas leur régime en harmonie avec cette diminution de la sécrétion gastrique, alors les catarrhes les plus fâcheux de l'estomac peuvent en être le résultat. Une bonne partie de ces « complications gastriques » des pneumonies et d'autres maladies inflammatoires, résulte assurément du peu de soin de se conformer à cette simple prescription hygiénique.

2° De même, la prédisposition exagérée pour le catarrhe aigu de l'estomac, que nous rencontrons *chez les sujets affaiblis et mal nourris*, paraît tenir à la diminution de cette sécrétion du suc gastrique ou à l'élaboration d'un suc gastrique inefficace, circonstances qui favorisent la décomposition des ingesta. La masse du sang a-t-elle subi une diminution générale, alors il est à supposer que la quantité de suc gastrique sécrété sera anormalement di-

(1) Il est possible que la composition du suc gastrique subisse également une modification dans les maladies fébriles ; mais nous n'avons pas besoin de cette hypothèse pour expliquer les suites fâcheuses des plus faibles écarts de régime commis par les individus atteints de maladies fébriles. (*Note de l'auteur.*)

minuée, comme celle d'autres produits de sécrétion. Comme dans l'hydrémie la diminution est surtout sensible du côté des albuminates de sang, que nous devons considérer comme les matériaux appelés à fournir le principe organique du suc gastrique, la pepsine, on est en droit d'admettre que dans ces cas il doit se former un suc gastrique pauvre en pepsine. Une partie des ingesta restant insoluble et entrant en décomposition quand l'action du suc gastrique vient à faire défaut, il arrive que bien des convalescents contractent un catarrhe gastrique à la suite d'un repas qu'ils auraient pris impunément à d'autres époques. De même encore, il arrive que des enfants misérables sont atteints de catarrhe gastrique en prenant une quantité de lait maternel ou de lait de vache qui n'aurait causé aucun dommage à des enfants vigoureux du même âge.

3° On a plus de peine à expliquer, malgré les nombreuses analogies que présente ce phénomène, la grande prédisposition au catarrhe chez les individus *qui ménagent outre mesure leur estomac, et le préservent attentivement de toutes les excitations anormales.* Les individus non habitués à l'usage des spiritueux s'exposent, à la suite du moindre excès, à cette maladie, bien plutôt que ceux qui font journellement un usage modéré de boissons alcooliques ; il en est de même des enfants dont le régime est l'objet d'une surveillance particulière, et que le moindre écart rend bien plutôt malades que ceux qui ont été habitués à prendre des aliments d'une composition variée et plus ou moins indigestes.

4° Enfin nous trouvons une prédisposition au catarrhe de l'estomac *chez les individus qui en ont été atteints antérieurement à plusieurs reprises.*

Les *causes déterminantes* du catarrhe aigu de l'estomac sont : 1° l'*ingestion en trop grande quantité d'aliments d'ailleurs de facile digestion.* Nous avons déjà fait pressentir que, dans ces cas, c'est bien moins la surcharge de l'estomac qui provoque le catarrhe que l'influence des produits de décomposition qui prennent naissance lorsque la quantité du suc gastrique sécrété n'est pas en rapport avec la quantité des substances qui doivent être digérées. C'est pourquoi les symptômes du catarrhe ne succèdent pas immédiatement à un excès de table, mais seulement le lendemain.

Il n'arrive pas facilement aux hommes adultes et doués de raison de *trop manger* à un repas ; ce défaut se remarque bien plutôt chez les enfants, surtout chez ceux dont l'alimentation est trop parcimonieuse, qui par conséquent ne connaissent pas la sensation de la faim satisfaite, et profitent ainsi de chaque occasion qui leur est offerte de surcharger leur estomac. Les enfants à la mamelle ne connaissent pour ainsi dire pas cette sensation ; aussi ils boivent, quand ils trouvent du lait en abondance, jusqu'à ce que leur estomac soit surchargé. S'ils vomissent facilement, le trop-plein est bientôt évacué, et il ne reste que la quantité de nourriture qu'il leur est possible de digérer ; s'ils ont de la peine à vomir, leur estomac reste surchargé et ils gagnent un catarrhe, quand même ils auraient pris la meilleure et la plus convenable des nourri-

tures. Les sages-femmes savent très-bien que les nourrissons qui vomissent souvent et facilement sont moins exposés à devenir malades et « viennent mieux » que les autres.

2° Le catarrhe de l'estomac peut résulter de l'*usage même modéré d'aliments de digestion difficile*. Encore dans ce cas ce ne sont pas les aliments eux-mêmes qui irritent la muqueuse de l'estomac, mais les produits de décomposition qui naissent de leur digestion incomplète. Ce qui rend les aliments indigestes ce n'est souvent que leur forme. Les individus qui mangent avec voracité ou bien ceux qui sont privés de dents, font pénétrer dans leur estomac les aliments même faciles à digérer dans un état qui s'oppose à la prompte imbibition de ces substances par le suc gastrique, et partant à leur facile digestion à raison du peu de surface qu'elles présentent au contact de ce liquide. On sait que le jaune des œufs durs se digère bien plus facilement que le blanc ; ce fait trouve son explication dans cette circonstance que le jaune se divise facilement en parties très-menues dans la bouche, tandis que le blanc se réduit avec beaucoup moins de facilité en petites parcelles. — Très-fréquemment la viande grasse ou les jus trop gras que l'on consomme avec la viande déterminent des catarrhes gastriques, non, comme le supposent les gens du monde, parce que la graisse se digère trop difficilement, mais uniquement parce que combinée à la viande elle en empêche l'imbibition et la rend ainsi plus indigeste. — Nous nous laisserions entraîner trop loin si nous voulions énumérer toutes les substances qui sont d'une digestion difficile et qui, consommées même avec modération, peuvent donner lieu au catarrhe de l'estomac.

3° Très-souvent le catarrhe est occasionné par l'*usage d'aliments déjà en voie de décomposition avant d'arriver à l'estomac*. Ainsi la viande avariée, la bière dont la fermentation est inachevée peuvent le faire naître chez les adultes ; mais ce sont surtout les enfants qui sont exposés à ce catarrhe, lorsque arrive dans leur estomac un lait déjà en voie de fermentation lactique. C'est cette circonstance qui, principalement dans la saison chaude où cette fermentation commence de très-bonne heure, rend l'allaitement artificiel si difficile. Si la bouche des enfants n'est pas convenablement nettoyée, si l'on y introduit un nouet pour les empêcher de crier, la décomposition du lait de vache frais ou même du lait maternel peut s'effectuer déjà dans la bouche. (On sait combien il importe, pour conserver le lait, de nettoyer les vases et de les garantir du contact de toute substance susceptible de se décomposer.) Une fois que la décomposition du lait contenu dans l'estomac a commencé, le lait le mieux conditionné que l'on y introduira après coup agira comme un poison, parce qu'il ne tardera pas à entrer également en décomposition. — Nous verrons plus loin que les substances en voie de fermentation renfermées dans l'estomac peuvent encore, après la mort, détruire et dissoudre les parois de cet organe. S'il est vrai que pendant la vie une pareille influence sur les membranes de la paroi de l'estomac ne peut avoir lieu, et se trouve empêchée par

la circulation et le renouvellement actif et continuel qui se fait dans la substance de ces membranes, il n'en est pas moins probable que les cellules épithéliales, dans lesquelles la nutrition se fait peu activement, se détruisent pendant la vie par l'effet du contenu en fermentation de l'estomac, et que précisément cette dénudation de la muqueuse privée de sa couche protectrice donne lieu aux transsudations les plus considérables. — Il paraît que ce n'est pas le produit de la fermentation lactique, l'acide lactique, qui détermine les vomissements accompagnés de diarrhée et le phénomène du ramollissement de l'estomac après la mort, mais que ces phénomènes sont dus à l'acte même de la fermentation. Nous tirons cette conclusion de ce fait, que le lait déjà caillé et dont le sucre a complétement passé à l'état d'acide lactique n'exerce aucune influence fâcheuse sur les enfants d'un certain âge et sur les adultes, même quand il est pris en grande quantité. Ce qui vient encore à l'appui de cette supposition, c'est que les phénomènes du prétendu ramollissement de l'estomac sont produits dans l'estomac enlevé du corps d'un animal et rempli de lait frais, en ayant soin de l'exposer à une température modérée, plutôt que dans un estomac rempli d'un acide très-dilué.

4° Le catarrhe aigu de l'estomac est dû fréquemment à une *irritation de la muqueuse par des ingesta très-chauds et très-froids, par certains médicaments, par l'alcool, par les épices.* C'est l'alcool peu étendu qui exerce l'action la plus nuisible. Les épices par petites doses stimulent l'action normale de la digestion et partant favorisent cette dernière; à haute dose, elles dépassent la limite d'une stimulation normale et conduisent au catarrhe de l'estomac.

5° Le catarrhe aigu de l'estomac est déterminé par l'*introduction de substances qui affaiblissent la force digestive du suc gastrique ou ralentissent les mouvements de l'estomac.* On conçoit aisément que l'une et l'autre influence puissent amener des décompositions anormales du contenu de l'estomac. L'abus des spiritueux, à part l'irritation directe qui en résulte pour la muqueuse gastrique, rentre encore dans cette catégorie d'influences nuisibles. Dans les matières rejetées par les vomissements, le lendemain d'une orgie, les individus trouvent souvent, à leur plus grand étonnement, les aliments encore intacts. Les narcotiques, surtout les opiacés, semblent provoquer le catarrhe qui suit leur administration à fortes doses en paralysant les mouvements de l'estomac, ce qui empêche le mélange des aliments avec le suc gastrique, et les fait séjourner trop longtemps dans la cavité de l'organe.

6° Quoique plus rarement que le catarrhe des organes respiratoires, le catarrhe de l'estomac peut être dû à des *refroidissements.*

7° Enfin nous observons qu'à certaines époques, et sans aucune cause connue, règne « un *génie épidémique gastrique* » qui produit les catarrhes de l'estomac en grande abondance, en même temps que des complications d'autres maladies par cette affection, sans qu'une faute de régime soit intervenue. De ce nombre sont les catarrhes fébriles de l'estomac et de l'intestin qui règnent

épidémiquement à certaines époques, et cette autre forme très-intense qui se propage également sur le canal intestinal et qui caractérise le *cholera nostras*.

Les catarrhes aigus de l'estomac qui, comme d'autres catarrhes, sont les symptômes d'une infection, seront traités aux chapitres des maladies infectieuses.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'occasion d'observer sur le cadavre les altérations dues au catarrhe aigu de l'estomac s'offre rarement. Quand elle se présente, on trouve sur la muqueuse de l'estomac des taches rouges dues à une injection très-fine. Le tissu de la muqueuse paraît boursouflé et sa surface couverte d'une couche de mucosité visqueuse; mais bien plus fréquemment, surtout chez les enfants morts du *cholera infantum*, l'autopsie, à part les phénomènes cadavériques que nous signalerons plus loin, ne donne que des résultats négatifs. Cet état de choses ne paraît pas étonnant si l'on songe que sur d'autres muqueuses les hypérémies capillaires observées directement pendant la vie ont également disparu sans laisser de traces sur le cadavre, et que le soulèvement, voire même la séparation partielle des cellules épithéliales, que nous avons désignés comme les causes les plus probables des transsudations copieuses dans le *cholera infantum*, passent facilement inaperçus sur le cadavre et même ne peuvent, pour ainsi dire, jamais y être constatés avec certitude. Les observations directes qu'il a été donné à Beaumont de faire sur la muqueuse gastrique du Canadien Saint-Martin, devenaient donc, à ce point de vue surtout, intéressantes, lorsque ce dernier, à la suite d'un usage immodéré d'aliments indigestes ou de boissons alcooliques, venait à présenter les symptômes du catarrhe aigu de l'estomac. Au début de la maladie, la muqueuse se couvrait d'une rougeur intense parsemée de taches aphtheuses (?) et s'enduisait d'une mucosité visqueuse mêlée par-ci par-là d'un peu de sang. A mesure que la maladie progressait, l'enduit muqueux devenait plus épais et la sécrétion du véritable suc gastrique restait supprimée; le liquide retiré de la fistule consistait en grande partie en matières muqueuses et muco-purulentes à *réaction alcaline*. Au bout de quelques jours, la sécrétion du mucus disparaissait ainsi que la réaction alcaline du contenu de l'estomac, et en même temps la membrane reprenait son aspect normal.

Le ramollissement des parois de l'estomac que l'on a rencontré à l'autopsie des cadavres d'enfants, appelé aussi la gastromalacie, a souvent été diagnostiqué pendant la vie, ce qui pouvait faire croire à une confirmation du diagnostic par l'autopsie. Même on a donné une description très-explicite des symptômes de cette gastromalacie (Jäger), et souvent on observe des cas de maladie qui répondent exactement au tableau ainsi tracé. Néanmoins, on ne peut plus conserver aucun doute (Elsässer) sur la nature purement cadavérique des phénomènes de la gastromalacie. La réunion des symptômes décrits

comme appartenant à la gastromalacie répond également à ceux du *cholera infantum*, et ces diagnostics, confirmés en apparence par l'autopsie, permettent une explication bien simple. Qu'un enfant meure après avoir présenté des vomissements compliqués de diarrhée à la suite d'une fermentation anormale dans l'estomac, et que ce dernier renferme des substances encore en voie de fermentation, alors celle-ci ne sera point interrompue vu le refroidissement lent du cadavre. L'estomac, n'offrant plus aucune résistance à raison de la cessation de la circulation, sera englobé dans ce travail de décomposition, et se ramollira tout aussi bien qu'un estomac d'animal que l'on aura conservé, même pour un temps très-court, dans un endroit chaud, après l'avoir rempli de lait. C'est pourquoi, même les médecins qui considèrent le ramollissement comme un phénomène cadavérique peuvent prédire, sans risque d'erreur, que ce phénomène se rencontrera toutes les fois qu'un enfant mort du *cholera infantum*, aura pris, peu de temps avant de mourir, du lait ou d'autres substances faciles à entrer en décomposition.

Rokitansky, pour qui le ramollissement de l'estomac ne constitue pas dans tous les cas un phénomène cadavérique, distingue deux espèces de ramollissement : le ramollissement *gélatiniforme* et le ramollissement *noir*. Le premier, selon la description qu'il en a donnée, commence presque toujours par le grand cul-de-sac de l'estomac, et s'étend petit à petit à la grande courbure ; le ramollissement envahit d'abord la muqueuse, mais bientôt il gagne la musculeuse et finalement le péritoine. Toutes les membranes se transforment en une gelée transparente grisâtre ou d'un gris rosé à reflet jaune. Cette gelée est parcourue par-ci par-là de stries d'un brun noirâtre et qui correspondent aux vaisseaux ramollis. Une fois que les couches intérieures ramollies se sont détachées, le grand cul-de-sac n'est plus formé que par une couche péritonéale mince semblable à une gaze et facile à déchirer. Réduit à cet état, l'estomac se déchire à la moindre tentative faite pour le manier et se fond entre les doigts; ou bien, on voit des déchirures qui se sont opérées spontanément et qui ont donné lieu à une évacuation du contenu dans la cavité abdominale. Le phénomène du ramollissement ne se borne pas toujours à l'estomac, mais il peut gagner les parties voisines, surtout le diaphragme; ce dernier peut même se perforer et laisser pénétrer le contenu de l'estomac dans la plèvre gauche. Dans le *ramollissement noir*, les parois ne se transforment point en une gelée transparente mais en une bouillie brune ou noire. Cette modification se développe quand les capillaires de l'estomac sont gorgés de sang au moment où le ramollissement se fait. Les stries noirâtres que l'on observe dans le ramollissement gélatiniforme constituent pour les vaisseaux d'un plus fort calibre et le sang qu'ils renferment, la même transformation qui se passe ici dans les capillaires et leur contenu.

Ce qui prouve que la gastromalacie ne prend naissance qu'après la mort ou tout au moins peu auparavant, dans un moment où la circulation et la nutrition ont pour ainsi dire cessé dans les parois de l'estomac, c'est : 1° cette

circonstance que le ramollissement se rencontre presque toujours dans le grand cul-de-sac de cet organe où sont amassées les matières aigries, et ne s'aperçoit dans la région pylorique que lorsque par le décubitus du cadavre sur le côté droit, le contenu de l'estomac s'est dirigé naturellement vers ce côté de l'organe; 2° cette observation que la même gastromalacie se rencontre également dans les cadavres des enfants qui, pendant la vie, n'avaient offert aucun dérangement de l'estomac, mais qui, dans les dernières heures de leur existence, avaient pris du lait, de l'eau sucrée ou d'autres substances entrant facilement en fermentation; 3° l'observation, que dans les cas où l'autopsie a fait trouver les parois de l'organe déchirées et son contenu répandu dans le péritoine, on n'avait trouvé aucun symptôme de péritonite pendant la vie, pas plus qu'il n'était possible d'en constater les traces sur le cadavre; 4° enfin cette preuve est fournie par les expériences citées plus haut, qui permettent de produire un ramollissement artificiel dans les estomacs d'animaux retirés du corps (1).

§ 3. — Symptômes et marche.

Nous relaterons d'abord les symptômes du catarrhe aigu peu intense, accompagné de peu de fièvre et représentant un mal léger, souvent simplement éphémère. Cette forme, la suite la plus ordinaire des écarts de régime, a été désignée sous les noms d'*état gastrique* (*status gastricus*), de *gastricisme*, *gastrosis*, *embarras gastrique*.

Si déjà les phénomènes physiologiques de la digestion comportent un certain abattement, une paresse et une répugnance contre toute occupation physique ou intellectuelle, à plus forte raison l'hypérémie et l'hypersécrétion muqueuse de l'estomac, s'élevant jusqu'aux degrés du catarrhe aigu, s'accompagneront-elles d'un malaise général et d'un état de souffrance peu en harmonie avec un mal aussi léger et aussi passager. Les malades se sentent battus, maussades, se plaignent d'alternatives de frissons et de bouffées de chaleur, ils ont la tête chaude, les extrémités froides, et par-dessus tout une douleur gravative et pénible dans le front et s'irradiant vers l'occiput; en se baissant il leur vient des éblouissements et une sensation comme si la tête allait se fendre. — L'état morbide de la muqueuse de l'estomac occasionne une sensation de pression, de trop-plein à l'épigastre, sensation qui ne fait même pas

(1) Les cas dans lesquels un estomac vide a été trouvé ramolli ne doivent pas figurer ici. On a invoqué pour les expliquer la force digestive du suc gastrique, et émis l'hypothèse qu'il s'agissait ici d'une digestion aux dépens de l'estomac lui-même; ainsi le suc gastrique, versé dans l'estomac peu de temps avant la mort, dissoudrait les membranes de cet organe aussi bien qu'il est capable de dissoudre d'autres éléments membraneux. Cependant, il est peu probable qu'il se déverse du suc gastrique dans un estomac vide, et il est possible qu'une décomposition du mucus, laquelle peut également fournir de l'acide lactique, exerce sur les parois la même influence que les ingesta en voie de fermentation. (*Note de l'auteur.*)

défaut quand l'estomac est à l'état de vacuité; le creux de l'estomac est sensible à la pression, l'appétit manque, la soif est augmentée; presque toujours les aliments répugnent et des nausées se déclarent. En même temps surgissent les phénomènes qui dérivent des décompositions anormales du contenu de l'estomac; de même qu'il est souvent une conséquence de décompositions anormales, le catarrhe ne l'estomac peut devenir à son tour la cause de ces décompositions. Bidder et Schmidt ont démontré que le suc gastrique devenu alcalin par un mélange de mucus n'est pas en état de dissoudre normalement les substances protéiques, que ces dernières se décomposent alors spontanément et répandent une odeur de putréfaction. Cette expérience est confirmée par les faits journaliers de la pratique. — Mais les substances même indifférentes à l'action du suc gastrique éprouvent des décompositions anormales par l'effet du catarrhe de l'estomac. Les substances amylacées, dont la modification a déjà commencé dans la bouche par le mélange de la salive, ne se transforment en sucre que dans l'estomac quand les conditions restent normales. Dans le catarrhe, au contraire, le mucus sécrété agit comme ferment et prépare ainsi la transformation ultérieure d'assez fortes quantités de sucre en acide lactique et souvent en acide butyrique, absolument comme le mucus vésical dans le catarrhe de la vessie produit une prompte fermentation alcaline de l'urine. — Si pendant la durée d'un catarrhe de l'estomac on boit des liquides fermentés, tels que le vin ou la bière, ou si l'abus de ces liquides a occasionné le catarrhe, il se produit une fermentation acétique; — si les individus font usage de substances grasses, il paraît qu'elles se transforment en acides gras. Si l'on excepte la fermentation lactique, presque toutes ces décompositions des substances contenues dans l'estomac mettent des gaz en liberté. La décomposition des substances contenant de l'albumine produit un dégagement de gaz fétides, d'hydrogène sulfuré; la fermentation butyrique fournit de l'hydrogène et de l'acide carbonique; la fermentation acétique donne de l'acide carbonique. — De cette façon, on explique facilement la légère voussure de l'épigastre des individus atteints d'un catarrhe aigu de l'estomac, et l'on conçoit pourquoi de temps à autre les éructations expulsent des gaz fétides ou inodores, selon la qualité des aliments consommés. Souvent il arrive que des substances d'une saveur acide ou rance remontent en même temps dans la bouche.

Le catarrhe de l'estomac se compliquant, comme cela a été dit plus haut, pour ainsi dire constamment d'un catarrhe de la bouche, la langue se couvre d'un enduit muqueux, le goût devient fade, la bouche pâteuse, et une odeur désagréable en est exhalée.

Si les individus évitent avec soin tout ce qui pourrait leur être nuisible, s'ils jeûnent tant que leur estomac n'est pas capable de reprendre ses fonctions, les symptômes décrits se perdent généralement d'une manière progressive. Les substances décomposées arrivent dans l'intestin; là les progrès de la décomposition semblent parfois enrayés par le mélange de la bile; mais bien

plus fréquemment il arrive que le travail de décomposition et le développement de gaz continuent, quoiqu'à un degré modéré, la muqueuse intestinale ainsi irritée sécrète en plus grande abondance, les mouvements de l'intestin s'accélèrent, la flatulence se déclare, des gargouillements, des borborygmes, se font entendre dans l'abdomen, et de temps à autre un pincement douloureux est suivi de l'émission d'un gaz fétide; enfin, une ou plusieurs selles molles sont évacuées, et la scène se termine de cette façon. Si le malade dort la nuit suivante, il se trouve mieux ou guéri le lendemain. Disons encore que l'urine pendant cette maladie est riche en pigment et en urates, et qu'assez souvent des vésicules d'herpès prennent naissance sur la lèvre.

Si la cause productrice du catarrhe aigu agit avec plus d'intensité ou si le malade est plus sensible, les nausées deviennent plus fortes et s'exaspèrent jusqu'aux vomiturations et au vomissement. Ce dernier fait rejeter les substances contenues dans l'estomac plus ou moins modifiées, souvent d'une odeur et d'une saveur très-acides et mêlées généralement de beaucoup de mucosités. Le vomissement peut se répéter à des intervalles plus ou moins longs; plus cela dure, plus les masses rejetées mêlées avec la bile prennent une saveur amère et un aspect verdâtre. Ces formes plus intenses de l'embarras gastrique s'accompagnent en même temps d'une irritation plus forte de la muqueuse intestinale. Alors survient une diarrhée violente qui expulse des matières aqueuses colorées en vert, avec ou sans coliques. Presque toujours les vomissements et la diarrhée soulagent le malade, et son rétablissement devient complet après un jour ou deux, si ce n'est qu'il reste un peu de faiblesse; dans d'autres cas, le vomissement et la diarrhée prennent un développement excessif et l'on a par devant soi le *cholera nostras*, que nous décrirons plus loin.

Les phénomènes qui accompagnent le catarrhe aigu de l'estomac lié à une fièvre intense et suivant une marche plus longue, devenant par conséquent une maladie plus sérieuse, fournissent le tableau de la *fièvre gastrique*, quelques modifications de ces phénomènes, celui de la *fièvre muqueuse*, d'autres modifications le tableau de la *fièvre bilieuse*. Bien des médecins, surtout ceux qui ne voient que des malades d'hôpitaux, comprennent ces formes purement et simplement dans le typhus et les décrivent comme des typhus abortifs, etc., manière de voir que, selon ma conviction, rien ne justifie. Dans la clientèle, tout médecin occupé rencontre annuellement un certain nombre de fièvres gastriques qui ne dépendent nullement d'une infection.

La *fièvre gastrique* (*febris gastrica*) ne se présente que rarement avec un seul frisson initial très-violent, bien plus souvent elle est accompagnée de petits frissons répétés : la fréquence du pouls peut aller à 100 pulsations et plus par minute, la température peut s'élever de plusieurs degrés. Les perturbations de l'état général sont plus considérables que dans les formes du catarrhe mentionnées plus haut : l'abattement est assez grand pour forcer les malades à rester au lit, les membres sont endoloris et semblent brisés, surtout aux

articulations. Les maux de tête sont insupportables et sont augmentés par les oreillers de plume, quelquefois le malade trouve du soulagement en se serrant la tête avec un bandeau. Le sommeil manque ou bien il est agité par des rêves pénibles. Les symptômes locaux ne répondent nullement à l'intensité du mal général. Toutefois le malade accuse une sensation de pesanteur et de trop-plein à l'épigastre et cette région devient sensible à la pression; la soif est considérablement augmentée, l'appétit manque ; il survient des rapports de gaz ou de liquides rances ou aigres, parfois des vomissements; mais en général il est rare qu'on remarque des évacuations brusques et répétées comme dans certains cas d'embarras gastriques. Les symptômes du catarrhe buccal : langue chargée, perversion du goût, odeur désagréable de la bouche, ne manquent pas non plus dans la fièvre gastrique. — La fièvre et l'abattement général augmentent dans les premiers jours de la maladie et affectent un type sensiblement rémittent, caractérisé par des rémissions vers le matin et des exacerbations vers le soir. L'urine devient foncée, saturée et forme des dépôts d'urates. Presque toujours, dans le cours de la maladie, le catarrhe se propage de l'estomac à l'intestin, ce qui donne lieu à des selles aqueuses colorées en vert succédant à la constipation qui avait existé en premier lieu. Si la fièvre est très-intense, la langue peut devenir sèche, le sensorium peut être pris, les délires peuvent survenir, et dans ce cas l'image de la maladie ressemble tellement à celle du typhus au début qu'il n'est guère possible d'en établir la distinction. Au reste, la fièvre cède ordinairement vers la fin du premier ou au commencement du deuxième septénaire; la peau, sèche auparavant, prend de la moiteur, la soif se modère, la langue se nettoie, les selles deviennent plus rares, enfin l'appétit renaît et le malade entre en convalescence. L'*herpes labialis* qui souvent se manifeste vers la fin de la maladie n'a absolument aucune signification critique, parce qu'on peut le remarquer dans le cours ou même déjà au début de la maladie. — Le malade se rétablit lentement, reste longtemps très-irritable, et est fort exposé aux rechutes.

La *fièvre muqueuse* (*febris mucosa*), dont les phénomènes fébriles ont une intensité modérée, se distingue des autres formes par son opiniâtreté, sa longue durée, et la production d'une mucosité surabondante semblable à la gomme, qui se forme, non-seulement dans l'estomac, mais dans l'intestin, dans le pharynx, dans la bouche, et quelquefois même dans les bronches et dans les voies urinaires.

La maladie ne commence pas avec cette fréquence du pouls, avec ces douleurs dans les membres, cette violente céphalalgie, cette agitation qui caractérisent le début de la fièvre gastrique ; le pouls n'est, au contraire, que peu accéléré, la température peu augmentée, mais les malades se sentent extraordinairement faibles et abattus, ils deviennent apathiques, toujours disposés à dormir et témoignent la plus grande répugnance pour les aliments. Si on les force à prendre un peu de nourriture, ils éprouvent aussitôt une sensation pénible de trop-plein à l'estomac, puis surviennent des efforts de vomis-

sement qui finissent par aboutir au rejet des aliments enveloppés de grandes quantités d'une mucosité visqueuse. Le catarrhe concomitant de la bouche et du pharynx présente également quelques particularités : ainsi l'enduit de la langue est d'abord épais et jaunâtre ; les dents, les gencives, le palais et le pharynx sont couverts d'une mucosité visqueuse ; plus tard il peut arriver que toute la couche épithéliale qui revêt la langue se détache, ce qui donne à cette dernière un aspect rouge de viande crue, ou la fait ressembler à une surface recouverte d'un vernis. C'est principalement au matin que les malades expulsent des pleins vases d'un mucus visqueux et filandreux, par des crachements, des expectorations, des efforts de toux et des vomissements ; les selles, qui ne sont que rarement en diarrhée, sont également mêlées de fortes quantités de mucosités en même temps que d'aliments non digérés ; même l'urine dépose un sédiment muqueux. La fièvre continue d'être peu intense et montre un type tantôt rémittent, tantôt continu. La faiblesse des malades devient très-grande, leur apathie augmente au point que sans dormir ils sont dans un état d'indifférence et ne s'occupent ni d'eux-mêmes ni de leur entourage. Lorsque enfin, et souvent vers la troisième ou la quatrième semaine seulement, la maladie entre en voie d'amélioration, l'hypersécrétion muqueuse se perd peu à peu, l'appétit revient lentement, le pouls se ralentit au delà des limites normales, et les malades, épuisés à l'extrême, ne se rétablissent qu'au bout d'un temps très-long. La moindre occasion suffit pour provoquer une rechute ; dans ce cas les mêmes phénomènes se reproduisent, et ainsi des mois entiers peuvent se passer en attendant la guérison parfaite ; quelquefois même la maladie peut se terminer par la mort chez les sujets faibles et décrépits.

La *fièvre bilieuse* ou gastrique bilieuse (*febris biliosa*, *gastrica biliosa*) représente cette modification de la fièvre gastrique dans laquelle une polycholie très-prononcée, c'est-à-dire une formation et une excrétion exagérées de bile, vient compliquer le catarrhe gastrique fébrile. Les fièvres bilieuses, qui dans les pays tropicaux sont beaucoup plus communes que chez nous, paraissent dues, il est vrai, dans la plupart des cas, à une infection du sang par la malaria ou d'autres miasmes, mais on va certainement beaucoup trop loin en faisant rentrer dans les fièvres paludéennes et les typhus tous les états morbides dans lesquels un catarrhe gastrique fébrile se combine avec la polycholie.

La fréquence du pouls et l'élévation de la tenpérature sont beaucoup plus grandes dans la fièvre bilieuse que dans la fièvre gastrique simple ; la peau est chaude et sèche, la face rouge, l'œil brillant ; la langue est couverte d'un enduit épais et sec ; la céphalalgie est térébrante et extrêmement vive, souvent bornée à un seul côté ; les malades ne dorment presque point et commencent à délirer de bonne heure. — Indépendamment de l'exagération de la fièvre et de l'atteinte plus grave de l'état général, la polycholie permet encore de distinguer cette maladie de la fièvre gastrique : les substances que

les régurgitations ramènent de temps à autre dans la bouche sont d'une saveur remarquablement amère, les vomissements qui se répètent donnent issue à des matières d'une couleur d'un vert foncé, d'une saveur âcre et amère. A l'hypochondre droit on rencontre le foie légèrement tuméfié et douloureux. Les voies biliaires semblent n'être pas en état d'amener dans l'intestin toute la bile qui se produit en quantité excessive, ce qui fait qu'il s'en résorbe une certaine partie qui arrive dans le torrent de la circulation. Cette supposition explique avec le plus de facilité la manifestation des phénomènes ictériques que l'on rencontre malgré la coloration très-brune des matières fécales. Cependant ce genre d'ictère n'arrive jamais à un degré très-élevé : la sclérotique et les places les plus blanches de la peau montrent seules une légère teinte jaune, et le pigment de la bile peut être constaté dans l'urine très-foncée en couleur. La maladie offre pendant huit jours ou peu davantage un accroissement de tous les symptômes, puis le déclin arrive avec des selles diarrhéiques et bilieuses. Les cas dans lesquels les symptômes que nous venons d'esquisser se compliquent tôt ou tard de phénomènes nerveux graves, appartiennent aux maladies d'infection.

Sous le nom de *cholera nostras*, on désigne cette forme du catarrhe aigu de l'estomac qui, gagnant l'intestin, se caractérise par une transsudation énorme d'un liquide pauvre en albumine sur la muqueuse gastro-intestinale. Ce genre de transsudation se rencontre si fréquemment dans la première période des catarrhes aigus des autres muqueuses, surtout de la muqueuse du nez, que nous ne devons pas hésiter à désigner comme un catarrhe l'affection de l'estomac et de l'intestin d'où dérivent les symptômes du *cholera nostras* et même ceux du choléra asiatique que nous décrirons plus tard. Ce n'est que par le fait de son extension que ce catarrhe produit des symptômes que n'offrent pas les autres catarrhes.

La maladie se manifeste principalement pendant les chaleurs de l'été, et envahit souvent alors un certain nombre d'individus à la fois; il est bien plus rare que des écarts de régime la provoquent à d'autres époques. — Rarement des prodromes précèdent le début; il arrive plutôt que tout d'un coup, surtout la nuit, le malade se sent pris d'une pression pénible à l'épigastre, à laquelle bientôt vont se joindre les nausées et le vomissement. Au commencement, les derniers aliments pris sont rejetés à peu près intacts, mais bientôt le vomissement se répète, et alors de grandes masses d'un liquide légèrement jaunâtre ou vert, d'une saveur amère, sont rejetées. Peu après, et quelquefois même plus tôt, viennent des borborygmes, puis des selles d'abord molles, puis liquides. Dans peu de temps d'énormes quantités de liquides sont expulsées; plus ces masses augmentent, moins elles sont colorées, la bile ne suffisant plus, en supposant même qu'elle se déverse en quantité normale, à teindre tous ces produits de transsudation. La grande perte d'eau subie par la masse du sang occasionne la soif la plus ardente, que les boissons les plus copieuses n'étanchent que d'une manière passagère. Le liquide introduit dans l'estomac est évacué rapidement par haut et par bas, aussi longtemps que la diarrhée et le

vomissement se répètent de quart d'heure en quart d'heure ou même plus souvent; le sang devient de plus en plus épais; les sécrétions, surtout celle de l'urine, diminuent ou cessent absolument, ne trouvant plus de parties aqueuses à sécréter : les liquides interstitiels de tous les tissus se résorbent; aussi la peau est sèche, toute turgescence dissipée, le malade est affaissé, défiguré, le nez s'effile, les yeux s'enfoncent, parce que le tissu conjonctif des orbites s'est desséché et a ainsi diminué de volume. En même temps et tandis que les douleurs dans l'abdomen manquent presque toujours, surviennent des contractions musculaires difficiles à expliquer et très-douloureuses, surtout dans les mollets. Si ces contractions arrivent et que les évacuations des malades ne consistent qu'en un liquide incolore dans lequel nagent des parcelles de l'épithélium intestinal, d'où lui vient une apparence d'eau de riz, l'image du *cholera nostras* ressemble fort à celle du choléra asiatique; cependant on n'observe que rarement la disparition complète de l'impulsion du cœur et du pouls, ni la cyanose et le refroidissement de la peau poussé jusqu'à une température aussi basse que celle de la peau des reptiles, comme cela arrive dans ce que l'on a appelé la période d'asphyxie du choléra asiatique. Quelque menaçants que paraissent les symptômes, quels que soient le collapsus et l'affaissement du malade, quelque découragé qu'il soit, lui et les personnes qui l'entourent, le médecin, s'il est sûr que la maladie ne règne pas épidémiquement sous la forme du choléra asiatique, ne doit jamais perdre courage; car il doit savoir qu'un homme adulte, sain auparavant, ne meurt pour ainsi dire jamais du *cholera nostras*. Ordinairement c'est au bout de quelques heures, rarement le lendemain seulement, que les vomissements et la diarrhée cessent; la peau redevient chaude, turgescente, les malades s'endorment épuisés et ne souffrent plus que d'un grand abattement. Assez rarement l'accès cholérique est suivi des symptômes de la fièvre gastrique. — Dans les cas les plus rares et uniquement chez les individus malades et faibles auparavant, ou bien chez les enfants et les vieillards, la terminaison par la mort a lieu : alors l'intestin se paralyse, les vomissements et la diarrhée cessent, malgré la continuation de la transsudation; le pouls disparaît, les mouvements du cœur deviennent de plus en plus faibles, le sensorium se trouble et les malades meurent dans l'épuisement.

Le *catarrhe aigu de l'estomac chez les enfants du premier âge* montre certaines particularités qui sont expliquées par l'alimentation presque exclusive de ces enfants par le lait maternel ou le lait de vache. Bednar, qui considère la fermentation des ingesta comme la seule cause de ce trouble de la digestion et qui met hors de cause toute participation primitive ou secondaire des parois de l'estomac, a désigné sous le nom de *dyspepsie* les degrés les plus légers de cette maladie; selon l'exposé classique de cet auteur, l'extérieur des enfants n'en paraît que peu modifié, ils semblent tout au plus un peu pâles et leurs yeux s'entourent d'un léger cercle. Presque toujours le vomissement survient peu de temps après que l'enfant a quitté le sein; le lait

rejeté, au lieu d'être caillé comme à l'ordinaire, est liquide. Ce genre de vomissement constitue un symptôme important et bien connu même des sages-femmes, qui savent fort bien le distinguer des évacuations bienfaisantes de l'estomac surchargé. La coagulation du lait rejeté par l'estomac surchargé de l'enfant n'annonce pas que le lait se soit aigri, mais bien que le suc gastrique a exercé son influence normale en faisant coaguler la caséine du lait; le manque de coagulation du lait prouve, au contraire, qu'un produit de sécrétion anormal existe dans l'estomac et éveille par cela même le soupçon du catarrhe de cet organe. Bientôt après ce vomissement ou en même temps les évacuations alvines changent de nature, le vomissement peut même manquer d'une manière absolue, et les selles anormales constituer le seul symptôme apparent du catarrhe de l'estomac. Les selles sont composées d'un liquide à réaction fortement acide, vert ou vert jaune, et de masses blanchâtres plus ou moins solides : elles rappellent les changements que le lait éprouve en dehors du corps quand il a reposé un certain temps, et prouvent que le suc gastrique a été tout aussi impuissant à digérer le lait qu'à en amener la prompte coagulation. Le vomissement et la diarrhée, précédés le plus souvent d'agitation, de cris, de rétraction des jambes vers le ventre, se répètent plus ou moins vite; les évacuations changent souvent de couleur et de consistance.

Dans beaucoup de cas le vomissement cesse après peu de jours, le lait non digéré ne reparaît plus dans les selles, les enfants se remettent et reprennent du corps; mais dans d'autres cas des matières qui répandent une odeur très-acide et qui sont composées d'un lait, en partie non altéré et en partie réduit en caillots durs et mêlés de mucosités, sont expulsées; la diarrhée devient profuse, les évacuations très-liquides, et leur couleur est jaune clair ou verdâtre, à la fin presque blanchâtre; souvent des flocons jaunes ou verdâtres surnagent au liquide incolore et sont retenus par les langes, tandis que la partie fluide filtre à travers et laisse de grandes taches humides, incolores. L'odeur de ces évacuations aussi bien que leur réaction, est encore très-acide à ce moment. Quelquefois l'aspect des déjections se modifie brusquement; il part tout à coup, sans que l'on puisse expliquer pourquoi, des masses abondantes brunes ou jaunâtres, ayant la consistance d'une bouillie et répandant une odeur infecte. Ces formes plus graves du catarrhe aigu gastro-intestinal, désignées par Bednar sous le nom de diarrhée κατ' ἐξοχὴν, réduisent les enfants promptement; la physionomie s'altère, les traits se contractent douloureusement, le visage peut même se rider en peu de jours; les yeux sont à demi ouverts, enfoncés; les lèvres, les mains, les pieds deviennent bleuâtres, le reste du corps, surtout le dos, est marbré. La température est répartie d'une manière inégale : le tronc des enfants, surtout l'abdomen, est brûlant, la face et les membres froids; la diminution de la turgescence cérébrale fait perdre aux fontanelles leur degré de tension, elles s'affaissent, même il peut arriver que l'os frontal et l'os occipital descendent un peu sous les pariétaux. Les

mouvements des enfants deviennent faibles, la succion leur est pénible, ils quittent la mamelle et boivent avec avidité l'eau qu'on leur verse dans la bouche. Les cris lamentables qui précèdent les évacuations se réduisent peu à peu à de faibles gémissements; dans l'intervalle les enfants sont plongés dans un demi-sommeil. Beaucoup d'entre eux meurent par les progrès de l'épuisement. Chez quelques-uns surviennent peu avant la mort des convulsions et d'autres symptômes d'anémie cérébrale (hydrocéphaliques). — Dans les cas plus heureux, les évacuations intestinales deviennent de plus en plus rares et normales, le collapsus se perd, la température se distribue plus également, les enfants se remettent et guérissent, néanmoins il leur reste une grande tendance aux récidives.

Si les symptômes que nous venons de passer en revue se manifestent avec une grande rapidité, si les évacuations se suivent coup sur coup, s'il se développe en peu d'heures et avant que l'amaigrissement ait eu le temps de se faire, un collapsus considérable, accompagné d'un abaissement de température, si en même temps surviennent les symptômes de l'épaississement du sang, on se trouve en présence de la maladie appelée le *cholera infantum*. L'épaississement du sang se trahit par une soif inextinguible, à un tel point que les enfants d'un certain âge suivent des yeux le verre qu'on leur offre de loin et le saisissent enfin à deux mains jusqu'à ce qu'il soit vidé; cette modification se trahit en outre par la cyanose et par la dyspnée particulière, dans laquelle le thorax et le diaphragme font de grands mouvements sans que la respiration soit gênée autrement que par la difficulté qu'éprouve le sang épaissi à passer à travers les capillaires du poumon. Le *cholera infantum* peut enlever les petits malades au bout de quelques heures au milieu des symptômes indiqués; dans d'autres cas, la véritable atteinte colérique passe et la maladie persiste sous une forme plus légère; enfin il se peut encore qu'un rétablissement prompt et complet succède aux phénomènes en apparence les plus désolants.

§ 4. — Diagnostic.

Nous parlerons au dixième chapitre de cette section des distinctions à établir entre le catarrhe aigu de l'estomac se présentant sous la forme de l'*embarras gastrique* et les autres troubles de la digestion.

La *fièvre gastrique* est souvent confondue avec le typhus, et le typhus au début avec la fièvre gastrique. Aux yeux d'un individu étranger à la médecine, les deux maladies paraissent être identiques ou ne différer que sous le rapport de l'intensité. On s'imagine que selon les circonstances une fièvre gastrique tourne à la fièvre « gastrique nerveuse » ou à la fièvre « nerveuse ». Cette idée est fausse; les deux genres de maladie, malgré la ressemblance de leurs symptômes, doivent être strictement séparés l'un de l'autre à raison de la diversité de leur origine; tous ces prétendus cas de passage de l'une à l'autre

reposent sur des erreurs de diagnostic. — Comme, d'un autre côté, en dépit de l'examen même le plus scrupuleux, il est impossible de distinguer les deux maladies dès la première semaine, il faut pendant ce temps être très-réservé à l'endroit du diagnostic et du pronostic. Il est très-dangereux pour la réputation d'un médecin qu'une maladie qu'il a positivement déclaré n'être qu'une fièvre gastrique et dont l'amélioration est attendue du jour au lendemain, se développe dans la seconde ou la troisième semaine avec un terrible attirail de symptômes; d'un autre côté, il n'est guère moins compromettant pour un médecin que la prétendue fièvre typhoïde se termine par la guérison dès la fin de la première semaine et que peu de jours après le malade aille se promener. — 1° Il importe de tenir compte, pour le diagnostic différentiel dans la première semaine de la maladie, des circonstances étiologiques. Si le malade s'est exposé à des influences nuisibles telles que nous les avons décrites au premier paragraphe, cela donne lieu, dans un cas douteux, à une forte présomption de fièvre gastrique; si, par contre, dans la ville ou aux environs, il s'est présenté un certain nombre de cas de typhus prononcés, et si l'on ne peut faire remonter la maladie à aucune faute de régime, etc., la supposition d'un commencement de typhus doit naturellement venir à l'esprit du médecin. S'il s'agit de distinguer la fièvre gastrique des *febriculæ* ou typhus abortifs qui se terminent également par guérison dans la deuxième semaine, nous sommes souvent privés de tout point d'appui pour établir un diagnostic différentiel, si ce n'est qu'il faut encore, dans ces cas, tenir compte de l'origine miasmatique ou non miasmatique de la maladie. — 2° Dans la fièvre gastrique le thermomètre indique ordinairement une élévation de température bien moindre que dans le typhus, même pendant la première semaine. — 3° Le catarrhe des petites bronches, qui se reconnaît à des rhonchus sibilants, annonce le typhus et non la fièvre gastrique. — 4° Par contre, une éruption de vésicules d'herpès aux environs de la bouche permet d'exclure presque avec certitude le typhus. — A la fin de la première semaine ou au commencement de la seconde le doute n'est généralement plus possible, les taches rosées et le gonflement de la rate pouvant alors être presque toujours constatés en cas de typhus.

Les mêmes raisons sur lesquelles se fonde le diagnostic différentiel de la fièvre gastrique et du typhus doivent être prises en considération pour établir la distinction entre les fièvres *muqueuse* et *bilieuse* d'une part, et le typhus de l'autre. Nous avons déjà fait entendre que l'invasion de symptômes nerveux graves pendant une fièvre bilieuse semblerait démontrer l'origine miasmatique de cette dernière.

Des cas de *cholera nostras* qui se déclareraient pendant le règne d'une épidémie de choléra asiatique ne sauraient en aucune manière être distingués des affections qui auraient pris naissance sous l'influence du miasme cholérique, attendu que les symptômes du premier sont non-seulement semblables, mais encore identiques avec les cas légers du choléra asiatique. La

différence la plus essentielle consiste en ce que, dans le choléra asiatique, environ la moitié des individus atteints meurt, tandis que dans le *cholera nostras* presque tous les malades guérissent. Il peut arriver bien plus facilement que l'on confonde la maladie avec un empoisonnement; cependant presque jamais le *cholera nostras* n'est accompagné de douleurs aussi violentes que l'empoisonnement par les acides et les sels minéraux, et dans cet empoisonnement les selles sont rarement aussi copieuses que dans le *cholera nostras*. Si la maladie dure plus longtemps qu'à l'ordinaire ou que sa marche présente d'autres phénomènes extraordinaires, il faut bien peser toutes les circonstances qui pourraient parler en faveur de l'existence d'un empoisonnement.

Le catarrhe aigu des enfants du premier âge et les diarrhées des enfants ne peuvent guère être confondus avec d'autres maladies.

§ 5. — Pronostic.

Le pronostic du catarrhe aigu de l'estomac ressort de la description que nous avons donnée de sa marche. Les adultes, bien portants auparavant, ne succombent presque jamais à cette maladie; mais les récidives nombreuses peuvent finir par donner lieu au développement d'un catarrhe chronique. — Les individus faibles et misérables peuvent mourir de la fièvre gastrique et plus facilement encore de la fièvre muqueuse. — Pour les enfants, le catarrhe aigu de l'estomac avec ses suites constitue un mal très-dangereux dont la terminaison peut être mortelle en dépit du traitement même le mieux dirigé.

§ 6. — Traitement.

Si nous voulions exposer avec un tant soit peu de développement la *prophylaxie* du catarrhe aigu de l'estomac, nous serions entraîné trop loin, car il faudrait passer en revue toutes les prescriptions de l'hygiène alimentaire. Il ressort du paragraphe 1er que, pour prévenir les catarrhes de l'estomac, il faut surveiller avec un soin tout particulier le régime de certains individus, par exemple des fébricitants et des convalescents, mais principalement celui des nouveau-nés et des nourrissons. En ce qui concerne ces derniers, on doit, toutes les fois que les circonstances empêchent de donner aux enfants le sein de leur mère ou d'une bonne nourrice, prendre certaines précautions pour le choix du lait de vache, précautions dont la plupart sont implicitement comprises dans le paragraphe 1er. — 1° Le lait doit être frais; on doit, même si l'on demeure dans une ville, en faire prendre du frais au moins deux fois par jour. A la moindre trace d'acidité, on doit le faire bouillir pour empêcher le reste du sucre de se transformer en acide lactique; on peut même y ajouter avec avantage des carbonates alcalins jusqu'à rendre le lait neutre ou faiblement alcalin. — 2° Il ne faut pas que le lait provienne de vaches qui ont été nourries de tourteaux, ou ce qui est encore pire, des résidus de la distil-

lation de l'eau-de-vie. Dans les grandes villes, il convient le mieux de choisir le lait provenant des vaches élevées par les brasseurs qui les nourrissent de drague. — 3° Il faut que le lait soit suffisamment étendu, aux deux tiers dans les trois premiers mois, moitié eau les trois mois suivants. — 4° Il faut donner le lait à intervalles réguliers, pas trop courts. Plus les intervalles sont courts, plus les rations doivent être petites. — 5° Les vases qui servent à faire boire, ainsi que la bouche des enfants, doivent être tenus dans un état de propreté parfaite. — Si l'on s'écarte de l'un ou de l'autre de ces préceptes, on peut faire naître le catarrhe de l'estomac; en s'y conformant on a quelque raison d'espérer que l'enfant en sera garanti.

L'*indication causale* peut, dans les cas où la qualité des ingesta et leur entrée en décomposition tendent à entretenir le catarrhe, réclamer le secours d'un vomitif. D'une part, on fait le plus grand abus de l'emploi de ce moyen dans le traitement du catarrhe aigu de l'estomac; de l'autre, on le néglige outre mesure. — Si l'on cède aux instances du malade ou que l'on se fie uniquement à la sensation de pression et de tension à l'épigastre, à l'état de la langue et à l'odeur exhalée par la bouche, pour croire à la présence de saburres dans l'estomac, et si, dans tous les cas de ce genre, on se hâte de prescrire l'ipécacuanha et le tartre stibié, on traînera plus d'une fois la maladie en longueur en faisant agir sans nécessité un nouvel irritant sur la muqueuse déjà malade. — Mais ce qui n'est pas moins fâcheux, c'est, d'un autre côté, la crainte exagérée de l'influence nuisible des vomitifs, crainte fondée sur leur action purgative simultanée, sur l'inflammation pustuleuse de la muqueuse gastrique qui a été parfois observée après un long usage du tartre stibié, mais principalement sur la fausse idée que l'on se fait de la manière d'agir des vomitifs. On semble oublier que l'irritation que ces médicaments font éprouver à la muqueuse de l'estomac ne constitue nullement, comme du reste cela est démontré par l'expérience journalière, une atteinte grave et durable; on semble ignorer que les belles expériences de Magendie et de Budge ont démontré que l'action vomitive de l'ipécacuanha et du tartre stibié n'est pas une conséquence de l'irritation que ces substances déterminent sur la muqueuse, mais bien de leur absorption; que Magendie, en injectant du tartre stibié dans les veines, pouvait provoquer le vomissement, même après avoir remplacé l'estomac par une vessie.

Si le gonflement de l'épigastre, la percussion de la région de l'estomac, les renvois de gaz et de liquides rappelant par leur odeur et leur saveur celles des aliments pris, ne permettent plus d'élever un doute sur la présence dans l'estomac de matières en voie de décomposition, si enfin les souffrances du malade justifient en quelque sorte cette intervention qui a toujours quelque chose de violent, le vomissement est indiqué, et pour obtenir un effet sûr on fera bien d'administrer 1 gramme d'ipécacuanha associé à 5 centigrammes d'émétique; déjà au paragraphe 3 nous avons fait voir que dans ces circonstances les ingesta non digérés et en décomposition peuvent être évacués même sans vomi-

tif, et parfois très-vite et sans suites fâcheuses; mais ceci est loin d'arriver constamment : souvent les substances décomposées demeurent longtemps dans l'estomac et provoquent, une fois arrivées dans l'intestin, des troubles graves et durables dans ce canal. S'il est possible de délivrer l'estomac des substances nuisibles qui l'*entretiennent* dans un état d'irritation, et si l'on peut espérer préserver l'intestin de leur influence, on ne doit pas redouter l'irritation *passagère* que le vomitif détermine sur la muqueuse de l'estomac. Rester inactif en présence d'un cas pareil, ou ordonner à la place du vomitif la mixture à la magnésie calcinée, qui a été beaucoup vantée dans ces derniers temps, c'est s'exposer à prolonger inutilement la marche de la maladie, tout aussi bien que si dans d'autres cas on ordonnait un vomitif mal à propos et sans motif suffisant. Une fièvre modérée qui accompagne le catarrhe de l'estomac ne contre-indique pas l'administration de ce médicament; si la fièvre est plus intense et si l'on craint le moins du monde d'être en présence d'une fièvre gastrique ou d'un typhus, on ne doit jamais avoir recours au vomitif, attendu que le typhus prend une marche plus grave dans presque tous les cas où les vomitifs et les purgatifs ont été administrés au début de la maladie.

L'indication causale, dans le traitement du catarrhe aigu simple, n'exige jamais le recours aux *purgatifs*. Il en est autrement quand les ingesta nuisibles ont passé dans l'intestin et y ont provoqué la flatulence, de légères coliques, l'expulsion de gaz fétides, et d'autres symptômes d'un état que l'on a l'habitude de désigner de nom de « turgescence gastrique par en bas ». Dans ces cas, on peut ordonner de légers laxatifs, surtout la rhubarbe ou la potion laxative de Vienne; ce qui convient encore, surtout en cas de renvois acides, c'est la mixture de magnésie calcinée (15 grammes sur 240 grammes d'eau, agiter chaque fois la fiole; une cuillerée toutes les heures ou toutes les deux heures). Ce moyen, dans ce cas, purge sûrement et facilement; les sels neutres se recommandent moins.

S'il se fait dans l'estomac un développement anormal d'acides paraissant entretenir le catarrhe, et provenant soit de la transformation en acide lactique et en acide butyrique des substances amylacées, soit de la fermentation acide de la bière ou du vin dans l'intérieur de l'estomac, et si les souffrances peu intenses du malade ne justifient pas l'emploi d'un vomitif, l'indication causale réclame l'administration des *carbonates alcalins*. On aime surtout à employer le bicarbonate de soude que l'on administre par doses de 25 à 50 centigrammes en poudre ou en solution. Si l'on veut prescrire le bicarbonate de soude sous la forme très en faveur de l'eau de soude carbonatée (soda-water), il faut d'abord s'assurer si ce liquide, tel qu'on le trouve dans les officines, renferme en réalité du bicarbonate, au lieu d'être composé exclusivement, comme le soda-water de Londres, d'acide carbonique et d'eau.

Il n'est pas rare que de faibles quantités des substances alimentaires en voie de décomposition, malgré de nombreuses évacuations par haut et par bas, s'arrêtent dans l'estomac. Les alcalins peuvent bien alors neutraliser les acides mis en liberté, mais ils ne sont pas en état de supprimer le travail de décom-

position lui-même ni d'arrêter complétement de nouvelles productions acides. Les substances restées dans l'estomac et subissant la décomposition entraînent dans ce mouvement chimique les aliments frais et inaltérés et transforment ainsi les ingesta les plus inoffensifs en substances nuisibles et même dangereuses pour la muqueuse gastrique des enfants, qui présentent le plus fréquement ces phénomènes. L'indication causale veut, dans ces cas, que la *décomposition des substances renfermées dans l'estomac et retenues dans cet organe* malgré le vomissement et la diarrhée, soit arrêtée par un moyen quelconque. Cette tâche est difficile à remplir, et assez souvent l'art des médecins vient y échouer. Si l'on reconnaît que le travail de décomposition des matières séjournant dans l'estomac et l'intestin est la cause la plus ordinaire des diarrhées de la première enfance, on s'explique du moins les tristes résultats du traitement, mais tant que le catarrhe de l'estomac et de l'intestin reste seul l'objet dont on poursuit la guérison, on ne comprendra jamais pourquoi le traitement reste inefficace. — On sait qu'en dehors de l'intestin déjà on réussit difficilement à enrayer les progrès d'une fermentation ou de toute autre décomposition une fois commencée. Or, les moyens mis à notre disposition pour remplir ce but en dehors de l'organisme, sont en partie inapplicables, quand il est question de fermentation et de décompositions qui se passent dans l'intérieur du corps. Il ne nous est pas donné d'obtenir la dessiccation complète du contenu de l'estomac, ni de le soumettre à une température assez haute ou assez basse pour interrompre la décomposition; il y a plus, certaines substances qui arrêtent la fermentation sont des poisons pour l'organisme. Toutefois, si l'on envisage les moyens nombreux, souvent absolument opposés dans leurs autres propriétés, que les médecins prescrivent contre la diarrhée et le vomissement des enfants, moyens employés tantôt avec des intentions précises, tantôt au hasard, et dont l'efficacité est souvent incontestable, on reconnaîtra que ce sont toujours des substances *qui, en dehors même de l'organisme, peuvent servir à arrêter la fermentation et d'autres décompositions*. Les moyens que l'on prescrit le plus souvent contre la diarrhée des enfants sont les carbonates alcalins, les acides minéraux, surtout l'acide chlorhydrique, les sels métalliques, avant tout le calomel et le nitrate d'argent, ensuite le tannin, la créosote, la noix vomique. Il est possible qu'une partie des moyens, surtout le nitrate d'argent et le tannin, exercent en même temps un effet favorable sur les muqueuses irritées de l'estomac et de l'intestin, en modérant l'hypérémie de ces membranes, par leur action astringente. Mais il est impossible d'accorder un pareil effet sur la membrane muqueuse au plus grand nombre de ces substances, principalement à une des plus usitées, au calomel; et les résultats qui sont dus à leur emploi ne s'expliquent que par la manière dont elles *répondent à l'indication causale*, en s'opposant à la décomposition. Qu'un enfant souffre d'un catarrhe de l'estomac à un léger degré, qui ne se trahit que par le vomissement caractéristique et par la présence de lait non digéré au milieu des déjections acides, alors il convient, indépendam-

ment de la diète la plus sévère, sur laquelle nous reviendrons à propos de l'indication morbide, d'employer les médicaments les moins énergiques parmi ceux que nous venons d'énumérer, comme, par exemple, les carbonates alcalins associés à de petites doses de rhubarbe (poudre de magnésie et de rhubarbe), ou bien, si le catarrhe est plus prononcé, sous la forme de la teinture aqueuse de rhubarbe (1). Une manière très-ancienne et très-répandue de l'administrer consiste à la donner sous la formule suivante :

Pr. :	Teinture aqueuse de rhubarbe...	8 grammes.
	Liqueur de carbonate de potasse.	12 gouttes.
	Eau distillée de fenouil.........	64 grammes (2).

dont on fait prendre plusieurs fois par jour une cuillerée à café.

Si cette médication n'a pas de résultats, si les décompositions anormales continuent dans l'estomac et que la diarrhée augmente, on fera bien de prescrire de petites doses de calomel, qui, depuis longtemps, jouissent d'une grande réputation dans le traitement de la diarrhée des enfants. J'ai l'habitude d'en prescrire de 1 à 2 centigrammes à répéter deux ou trois fois par jour. Bednar, qui accorde également dans les cas en question la préférence au calomel sur tous les autres médicaments, le donne à doses plus fortes et plus répétées et l'associe à de petites quantités de jalap. Sa formule est la suivante :

Pr. :	Calomel à la vapeur......	20 centigrammes.
	Poudre de racine de jalap.	10 —
	Sucre..	2 grammes.

Mêlez, divisez en huit parties égales. Prendre un paquet toutes les deux heures dans de l'eau.

Encore ce traitement ne donne pas dans tous les cas le résultat désiré. Souvent les selles continuent de se multiplier en dépit de la diète la plus sévère et de l'administration d'un nombre considérable de doses de calomel, et il vient un moment où l'on finit par hésiter à continuer l'emploi d'un agent aussi énergique que cette préparation mercurielle, quoique, à raison des

(1) La teinture aqueuse de rhubarbe de la pharmacopée prussienne se prépare selon la formule suivante :

Pr. :	Racine de rhubarbe concassée.	48 grammes.
	Carbonate de potasse.........	12 —
	Eau de cannelle vineuse.....	64 —
	Eau distillée................	384 —

Faire macérer pendant vingt-quatre heures, puis filtrer. (*Note des traducteurs.*)

(2) La liqueur de carbonate de potasse est une solution d'une partie de carbonate de potasse sec dans deux parties d'eau distillée. (*Note des traducteurs.*)

vomissements et de la diarrhée, de faibles quantités seulement en soient absorbées et que, par conséquent, il n'en résulte que rarement une stomatite mercurielle. Tout médecin occupé peut, en face d'un état de choses tel que nous venons de le décrire, se voir dans le cas de renoncer au médicament qui lui a rendu service dans la plupart des cas et auquel il a encore cru devoir s'adresser dans le cas actuel, et de recourir à d'autres qu'il a vus suivis de beaucoup moins de succès et qui lui inspirent aussi une confiance beaucoup moindre. Il arrive même assez souvent que l'on saute, avec un véritable désespoir, d'un médicament à l'autre, sans aucun plan arrêté. Il n'y a pas d'indications bien formelles pour donner dans tels cas la préférence au nitrate d'argent, dans tel autre au tannin, à l'acide chlorhydrique, à la teinture de noix vomique. Le plus souvent on commence par employer le remède qui paraît avoir réussi dans le dernier cas que l'on a eu en traitement; ce remède reste-t-il sans effet, alors on en vient aux autres. — Je voudrais, sans attacher à ce conseil une importance exagérée, que, dans les cas où les vomissements sont très-violents et les selles diarrhéiques très-copieuses, on administrât de très-petites doses de nitrate d'argent (Pr. : nitrate d'argent, 2 centigr. ; eau distillée, 60 gram., à conserver dans un verre opaque. S. A donner par cuillerée à café de demi en demi-heure ou d'heure en heure), et que l'on fit prendre très-souvent de petites quantités d'eau glacée. — Si le vomissement manque, mais qu'il y ait beaucoup de diarrhée, j'ai l'habitude de prescrire le tannin, et en cas d'insuccès, du calomel (Pr. : tannin, 50 centigr. ; eau distillée, 100 gram. S. Une cuillerée à café toutes les deux heures). Dans les cas bénins, mais prolongés, je prescris l'acide chlorhydrique dans des véhicules mucilagineux. Je n'ai pas beaucoup expérimenté les effets de la teinture de noix vomique, de la créosote et des teintures ferrugineuses que l'on a également recommandées.

Quand le catarrhe gastrique est dû à des refroidissements, l'indication causale réclame une médication diaphorétique.

Quand le catarrhe gastrique *a pris naissance sous l'influence de causes inconnues, épidémiques*, l'indication causale ne peut être remplie.

Pour remplir l'*indication morbide*, il est aussi indispensable de faire les prescriptions diététiques les plus sévères qu'il est superflu le plus souvent d'ordonner des médicaments. L'expérience nous apprend que l'hypérémie, la sécrétion muqueuse, etc., qui dépassent les limites normales sur la muqueuse de l'estomac, reviennent facilement à leur état habituel aussitôt que les causes qui ont provoqué le fonctionnement exagéré ont été écartées, et que l'on a pris soin d'éviter tout ce qui pouvait entretenir l'état morbide. Mais comme il est facile de voir que les ingesta, même les plus doux, entretiennent l'hypérémie catarrhale, on fait bien de priver ces sortes de malades pour un certain temps de toute nourriture, de les *mettre à la diète absolue*. Cette mesure se recommande avant tout pour cette forme du catarrhe aigu qui est représentée par l'embarras gastrique. Il n'est pas rare qu'une semblable prescription

rencontre de l'opposition : les mères inquiètes se décident avec peine à refuser à leurs enfants toute nourriture, pour un temps même très-court : les adultes qui souffrent d'un catarrhe aigu de l'estomac n'ont, il est vrai, aucune sensation de faim, mais ils désirent les mets salés et piquants. Plus on insistera sur la diète, plus on obtiendra de résultats satisfaisants. — Si la maladie traîne en longueur, si elle est accompagnée de fièvre, ou bien si, à raison de l'augmentation de la consomption déterminée par la fièvre, on hésite à soumettre plus longtemps le malade à la diète absolue, on pourra permettre les *substances liquides*, parce que sous cette forme l'irritation que les aliments exercent sur la muqueuse gastrique devient bien moindre. Pour le choix des aliments on doit encore prendre en considération que le suc gastrique, par son mélange avec le mucus, est devenu alcalin et qu'il a perdu en grande partie sa force digestive. Il faut donc pour l'usage ordinaire défendre le lait, les œufs, la viande, qui pour être digérés réclament un suc gastrique acide, et ne permettre que l'usage des amylacés, tant qu'il ne se présente aucun signe de production acide anormale. Les soupes à l'eau constituent un aliment très-rationnel pour les malades atteints de catarrhe prolongé de l'estomac. Dans la fièvre muqueuse qui se distingue par l'augmentation du mucus buccal, tandis que la sécrétion salivaire paraît diminuée, il vaut mieux donner à la place des soupes à l'eau, du pain bien cuit et rassis fait de farine de seigle finement blutée, attendu que la mastication excite la sécrétion salivaire et favorise ainsi la transformation de la fécule en sucre. S'il est vrai que les substances pauvres en azote sont peu propres à remplacer la perte de l'organisme, il n'en est pas moins vrai que par leur usage, comme cela a été dit ailleurs (page 209), la consomption se trouve limitée, parce qu'elles s'oxydent en quelque sorte à la place des éléments azotés du corps. Si la maladie traîne en longueur d'une façon extraordinaire, si elle vient frapper des sujets faibles et misérables auparavant, comme cela se rencontre surtout dans cette forme que nous avons décrite sous le nom de fièvre muqueuse, le besoin d'une nourriture plus riche en azote peut, à la vérité, se faire sentir ; mais il importe encore ici de la donner sous une forme qui exige le moins possible de suc gastrique pour l'accomplissement de la digestion, et qui irrite le moins possible la muqueuse gastrique. Ce qui convient le mieux, ce sont les bouillons concentrés, non écumés, que l'on a soin de faire préparer en faisant chauffer doucement et cuire longuement la viande avec peu d'eau dans un vase bien clos ou dans une bouteille bien bouchée. On est dans le plus grand embarras lorsqu'on se trouve en présence d'un catarrhe aigu de l'estomac chez les enfants, catarrhe développé et entretenu par un travail de décomposition commencé et difficile à arrêter des substances renfermées dans l'estomac. Le lait, le plus convenable et le plus naturel des aliments, leur fait du tort dans ces conditions, parce qu'il entre trop vite en décomposition ; et ainsi se pose cette question si difficile à résoudre : que faut-il donner à la place du lait ? Quels sont les aliments qui, dans ces conditions, n'entrent pas en décomposition et ne se

transforment pas en substances nuisibles? Il est facile de se convaincre que les décoctions de gruau, d'orge ou d'avoine, l'arrowroot, la panade, se transforment aussi vite que le lait et donnent lieu à des produits acides. Pour réussir dans le traitement du mal en question, il est essentiel d'être bien convaincu que les enfants ne mourront pas de faim pour être privés de nourriture pendant un jour ou deux et ne boire que de l'eau fraîche, à laquelle on aura soin de ne pas ajouter de sucre. Si en suivant ce précepte on fait cesser le vomissement et la diarrhée, si l'eau est rendue au sang épaissi, le collapsus se perd promptement, et les enfants condamnés à la faim semblent se remettre. Petit à petit on accordera un peu de lait étendu d'eau. Si ce dernier n'est encore pas toléré, et si l'on craint de soumettre les enfants à une abstinence plus longue, je recommande de donner par cuillerée à café un extrait de viande que l'on prépare en mettant de la viande coupée par petits morceaux carrés, sans y ajouter de l'eau, dans une bouteille hermétiquement fermée que l'on plongera pendant plusieurs heures dans l'eau bouillante.

La méthode soi-disant antiphlogistique n'est que très-rarement réclamée par l'indication morbide dans le traitement du catarrhe aigu de l'estomac. Les saignées générales aussi bien que locales sont toujours superflues. Mieux vaut recourir au *froid* dans les catarrhes aigus intenses, caractérisés par des vomissements impétueux et une soif ardente. Dans le *cholera nostras*, aussi bien que dans le *cholera infantum*, il est utile de faire prendre de l'eau glacée ou de petits morceaux de glace, et d'appliquer des compresses froides sur le ventre, en ayant soin de les faire renouveler fréquemment. Ces dernières trouvent également leur application dans les fièvres gastriques et bilieuses.

Contre l'emploi du *sel ammoniac*, nous pouvons nous prononcer avec moins de réserve encore que nous en avons mis à déconseiller ce moyen dans le traitement du catarrhe bronchique. Dans le catarrhe aigu de l'estomac, il ne faut certes pas compter sur l'action anticatarrhale de ce médicament, dont l'emploi ne peut que faire empirer le mal.

Un moyen très en faveur est l'*acide carbonique* que l'on introduit dans l'estomac sous forme de poudre aérophore, de potion de Rivière, ou d'eaux minérales gazeuses. L'acide carbonique provoque tout de suite des renvois qui font encore échapper en même temps d'autres gaz présents dans l'estomac, ce qui produit presque toujours un soulagement momentané. Mais cela n'implique pas que l'acide carbonique qui semble agir en toute circonstance comme irritant, soit en état de modérer l'hypérémie de l'estomac ou de provoquer directement une plus prompte guérison du catarrhe de cet organe.

Il en est tout autrement de l'emploi des *carbonates alcalins;* leur arrivée dans l'estomac diminue la viscosité du mucus sécrété et en favorise l'évacuation; ils méritent donc, abstraction faite de leur emploi réclamé par l'indication causale (voyez plus haut), qu'on leur accorde encore une haute importance dans le traitement du catarrhe aigu de l'estomac arrivé à ses périodes ultérieures. Disons encore que les carbonates alcalins semblent provoquer la

écrétion du suc gastrique : au moins Blondlot et Frerichs ont-ils remarqué qu'après l'usage des carbonates alcalins il se forme une quantité de suc gastrique suffisante, non-seulement pour neutraliser l'oxyde alcalin, mais encore pour communiquer une réaction acide à tout le contenu de l'estomac. On a l'habitude de donner ces sels sous forme de soda-water dans l'embarras gastrique et la fièvre gastrique, et, d'après la recommandation de Schönlein, associés à la rhubarbe sous forme de teinture aqueuse de rhubarbe, dans la fièvre pituiteuse ou muqueuse. Cette teinture donnée à la dose d'une cuillerée à café toutes les deux heures, rend toujours les meilleurs services dans le traitement de cette dernière maladie, si l'on a soin de suivre en même temps les prescriptions hygiéniques signalées plus haut.

L'*acide chlorhydrique* jouit d'une réputation toute particulière dans le traitement de la fièvre gastrique et de la fièvre bilieuse; une prescription généralement usitée est la suivante : 2 grammes d'acide muriatique concentré dans 200 grammes d'un liquide mucilagineux, à prendre par cuillerée à bouche toutes les deux heures. Nous ne voulons pas examiner ici jusqu'à quel point on peut espérer obtenir une plus prompte guérison par l'emploi de ce remède; ce qui est certain, c'est que les malades le prennent volontiers; il diminue la soif, et ce qui n'est pas à dédaigner, c'est que cette prescription aimée tend à rendre à la sécrétion de l'estomac, devenue alcaline, l'acidité qui, selon l'expérience physiologique, est d'une importance capitale pour son action digestive.

L'*indication symptomatique* ne réclame que rarement des mesures particulières. Les symptômes qui fournissent le plus fréquemment l'occasion d'intervenir sont le *vomissement* et, si l'intestin est également malade, la *diarrhée*. S'il est permis de considérer ces deux phénomènes comme favorables tant que leur intensité est modérée, et s'il n'y a pas lieu alors de s'en occuper d'une manière particulière, ils peuvent d'un autre côté, surtout dans le *cholera nostras* et dans le *cholera infantum*, manifester une violence telle, que la grande perte de parties aqueuses conduit à l'épaississement du sang et menace l'existence. La prescription la plus ordinaire contre la diarrhée et les vomissements violents est l'opium. On ne sait absolument rien de certain sur la manière dont l'opium agit pour arrêter le vomissement et la diarrhée. Si cette substance n'agissait qu'en paralysant les mouvements de l'intestin et diminuait de cette façon le nombre des évacuations sans modérer en même temps la sécrétion de la muqueuse, son utilité serait illusoire; or, il semble que l'opium, tout en exerçant son influence sur les mouvements de l'intestin et peut-être précisément à raison de cette influence, diminue en même temps la sécrétion de la muqueuse intestinale. Si donc dans le *cholera nostras* l'eau glacée, dont nous avons relaté plus haut l'influence favorable sur le vomissement, reste sans effet, si les selles diarrhéiques se succèdent avec la même rapidité, on doit donner l'opium sous forme de poudre à la dose de 2 centigrammes et demi ou en teinture, seul ou combiné aux analeptiques. Malgré la répugnance que

l'on éprouve à employer l'opium dans la clientèle des enfants, et malgré la conviction que par son administration on ne satisfait ni à l'indication causale ni à l'indication morbide, il peut se faire que dans le *cholera infantum* on soit forcé de recourir à l'opium par petites doses, si les évacuations sont très-fréquentes. — Si dans le *cholera nostras* et dans le *cholera infantum* le collapsus devient profond, si le pouls faiblit, si la température baisse de plus en plus, il peut devenir très-nécessaire de donner en même temps des stimulants tels que le vin, l'éther, le café à l'intérieur, les sinapismes comme révulsifs à l'extérieur.

D'un autre côté, il peut s'accumuler dans le cours d'un catarrhe aigu de l'estomac *une grande quantité de mucus*, malgré l'emploi des alcalins; et ce mucus, comme produit du catarrhe, peut, en participant à la décomposition, entretenir la durée de la maladie; il peut encore, après que la maladie est terminée, arrêter la convalescence et troubler la digestion. Si, dans les périodes ultérieures de la maladie, les vomituritions pénibles, par lesquelles, de temps à autre, les malades rejettent d'assez fortes masses de mucus, l'absence de l'appétit et la lenteur du rétablissement rendent probable un pareil état de choses, le besoin de l'administration d'un vomitif peut même alors encore se faire sentir.

Dans la fièvre bilieuse l'expérience nous apprend qu'assez souvent, alors qu'il n'existe pas de matières non digérées et en décomposition dans l'estomac, un vomitif peut exercer une influence favorable sur la marche de la maladie. Nous ne savons rien de précis sur le développement de la *polycholie* qui accompagne le catarrhe de l'estomac dans la fièvre bilieuse, et partant nous ne sommes pas en état de donner une explication suffisante de l'effet favorable du vomitif; peut-être est-il permis de la chercher dans ce fait que, par l'acte du vomissement, la *bile accumulée* dans les voies biliaires se trouve exprimée et vidée dans le duodénum.

CHAPITRE II.

CATARRHE CHRONIQUE DE L'ESTOMAC.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Le catarrhe chronique de l'estomac tantôt n'est qu'un développement du catarrhe aigu traîné en longueur ou récidivant souvent, tantôt il affecte dès le principe les allures d'une maladie chronique. L'étiologie du catarrhe chronique se confond donc pour la plus grande partie avec celle du catarrhe aigu. 1° *Toutes les causes qui provoquent ce dernier peuvent, dès que leur action se prolonge ou se répète, entraîner également le catarrhe chronique de l'estomac.* Nous ferons ici particulièrement mention de l'abus long-

temps continué des spiritueux comme étant la cause de beaucoup la plus fréquente de cette maladie. On remarque ici, comme pour le catarrhe aigu, une influence d'autant plus prononcée de l'alcool que ce liquide est pris dans un état plus concentré ; ainsi ce sont les buveurs d'eau-de-vie qui contractent le plus facilement la maladie.

2° Le catarrhe chronique de l'estomac dépend d'un *arrêt de la circulation dans les vaisseaux de la muqueuse gastrique*. L'obstacle qui s'oppose au retour du sang et qui provoque cette pléthore locale peut avoir son siége dans la veine porte, et nous trouvons, par conséquent, que toutes les maladies du foie qui donnent lieu à une compression de la veine porte et de ses ramifications, se compliquent d'un catarrhe chronique de l'estomac. L'obstacle siége plus souvent encore au delà du foie ; toutes les maladies du cœur, du poumon, de la plèvre, qui provoquent un engorgement du cœur droit et une déplétion imparfaite des veines caves, gênent également l'écoulement du sang du foie et, partant, celui du sang de l'estomac ; et de cette manière nous rencontrons dans l'emphysème, dans la cirrhose du poumon, dans les maladies valvulaires du cœur, aussi souvent le catarrhe chronique de l'estomac que la cyanose des téguments, et ces deux états doivent être considérés comme se développant sous les mêmes conditions.

3° Le catarrhe chronique de l'estomac accompagne très-souvent la *tuberculose pulmonaire et d'autres maladies chroniques*. Dans la première partie de ce volume nous avons eu soin de relater que les tuberculeux se plaignent souvent beaucoup plus des symptômes du catarrhe de l'estomac que de ceux de la maladie de poitrine, et que ce sont précisément les symptômes du côté de l'estomac qui les font recourir en premier lieu au médecin.

4° Le catarrhe chronique de l'estomac accompagne d'une manière constante le *cancer de l'estomac et d'autres dégénérescences de cet organe*.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La muqueuse montre fréquemment une coloration d'un rouge brun ou ardoisé, comme cela se rencontre sur d'autres muqueuses encore, lorsqu'elles sont le siége de catarrhes chroniques. Cette teinte est la suite de petites hémorrhagies capillaires dans le tissu de la membrane et d'une transformation de l'hématine en d'autres pigments. Au lieu de l'injection fine, offerte par la muqueuse dans le catarrhe aigu, nous voyons ordinairement dans le catarrhe chronique une ramification plus grossière et par-ci par-là des dilatations variqueuses des vaisseaux. La muqueuse est devenue, en outre, le siége d'une hypertrophie ; ainsi nous la trouvons plus épaisse et plus dense et nous la voyons former des plis nombreux, lors même que les fibres musculaires de l'estomac ne sont pas contractées par la rigidité cadavérique : par endroits même, nous la voyons devenir le siége d'une hypertrophie villeuse qui donne lieu à des éminences circonscrites, molles et spongieuses. Ces éminences sont

quelquefois petites et en nombre infini, séparées les unes des autres par des sillons superficiels, et représentent ainsi un état mamelonné. L'aspect mamelonné est dû le plus souvent à une hypertrophie partielle de la muqueuse gastrique, hypertrophie qui a pour effet l'agrandissement de quelques glandes et de leur tissu interstitiel; d'après Frerichs, cet aspect serait encore produit par des amas arrondis de graisse dans le tissu sous-muqueux, ou bien par un développement de follicules serrés les uns contre les autres et oblitérés, et enfin, d'après Budd, par une distension des glandes de l'estomac due à la rétention du produit de sécrétion. Les modifications en question se rencontrent le plus fréquemment, et ordinairement dans l'état le plus avancé, aux environs du pylore (1). — La surface interne de l'organe est recouverte, en outre, d'un mucus gris blanchâtre, visqueux, adhérant fortement à la paroi.

Il n'arrive pas toujours que l'augmentation de volume et de densité soit bornée à la muqueuse; dans certains cas, le tissu sous-muqueux et la membrane musculaire sont convertis en une masse lardacée, épaisse de plusieurs

(1) Cet état mamelonné de la muqueuse stomacale, qui est dû soit à des villosités, soit à l'hypertrophie, à la distension ou à d'autres altérations des glandes en tube, arrive quelquefois jusqu'à constituer de petits polypes muqueux. C'est une affection qui n'est pas très-rare, puisque j'ai pu en observer quatre cas dans l'espace d'une année dans le service de M. Charcot à la Salpêtrière. (*Société de biologie*, 1863, p. 145, et *Société anatomique*, même année. M. Liouville en a communiqué aussi plusieurs exemples, l'année suivante, à la même Société.) Ces polypes, plus ou moins volumineux, plus ou moins nombreux, siégent surtout à la région pylorique. Ils sont constitués, soit par des villosités réunies de façon à produire un polype fibreux, soit par des villosités à leur surface et des glandes dilatées dans leurs couches plus profondes, soit seulement par des glandes dilatées, hypertrophiées et transformées en petits kystes clos. Il est probable que les villosités de nouvelle formation qui entourent le goulot des glandes en tube, empêchent le produit de sécrétion glandulaire d'être déversé à la surface de la muqueuse et contribuent ainsi pour une grande part à la distension kystique des glandes. Mais, comme dans certains de ces polypes glandulaires, on ne trouve pas de villosités à leur surface, on doit penser qu'il y a eu hypertrophie active des glandes par production de culs-de-sac nouveaux, et quelquefois distension kystique d'une glande par l'épaississement du liquide qu'elle sécrète, absolument comme cela a lieu pour les œufs de Naboth du col utérin. Quoi qu'il en soit, les glandes existant dans ces polypes présentent quelquefois, du côté de la muqueuse, une ouverture allongée et fermée comme une boutonnière; ou bien, on ne voit pas du tout leur ouverture si tant est qu'elle existe, et tout le polype est formé de vésicules closes qui résultent de la dilatation des tubes glandulaires. Wilson Fox (*Medico-chirurg. Transac.*, 1858, p. 360) a montré que cette dilatation porte soit sur le cul-de-sac du tube, soit sur le reste de son étendue, de sorte qu'un seul tube glandulaire de l'estomac peut présenter plusieurs de ces dilatations en chapelet, qui ne tardent pas à s'isoler les unes des autres, pour former autant de petits kystes. Le liquide muqueux qu'ils contiennent est composé de cellules, soit pavimenteuses, soit sphériques, soit de grandes cellules cylindriques; dans ce dernier cas, elles ne forment qu'une seule couche et sont perpendiculaires à la surface du kyste muqueux. V. C.

lignes et parfois d'un pouce. Cette augmentation de volume des parois de l'estomac repose également sur une simple hypertrophie, dans laquelle il se fait et une formation nouvelle de fibres-cellules musculaires et une augmentation du tissu conjonctif sous-muqueux et intermusculaire. Sur la surface de section la membrane musculaire augmentée de volume représente une masse d'un gris pâle rosé, molle, charnue, parcourue parallèlement de dehors en dedans de lamelles de tissu conjonctif blanchâtre, ce qui lui communique un aspect cloisonné. Quelquefois toute la région pylorique de l'estomac et principalement le pylore lui-même se trouvent modifiés de la manière indiquée, dans d'autres cas l'augmentation de volume des parois est plus circonscrite et ne forme que quelques nodosités proéminentes (Förster). L'épaississement de la paroi provenant d'une simple hypertrophie peut avoir pour conséquence un remarquable rétrécissement du pylore, et ce rétrécissement peut, à son tour, entraîner une énorme dilatation de l'estomac au devant de la coarctation.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans le catarrhe chronique de l'estomac, les malades accusent ordinairement une *sensation désagréable de pression et de tension à l'épigastre*, sensation qui s'exaspère après le repas, mais ne donne que rarement lieu à de vives douleurs. Aussitôt que ces dernières se manifestent après le repas et que l'épigastre devient sensible à la pression, on doit soupçonner une complication du catarrhe par quelque autre lésion grave. — A la sensation de tension à l'épigastre correspond sa *voussure de cette région*, qui s'observe, pour ainsi dire, toujours et qui est due aux gaz et aux ingesta qui séjournent trop longtemps dans l'estomac. Les gaz contenus dans cet organe se produisent également dans le catarrhe chronique sous l'influence de la décomposition qui s'empare des aliments, lorsque le suc gastrique, devenu alcalin, n'est plus en état de fonctionner régulièrement et que le mucus contenu dans l'estomac agit à la manière d'un ferment sur les matières que cet organe renferme. Mais ce qui peut encore contribuer dans cette maladie à faire naître des décompositions anormales, c'est cette circonstance que la membrane musculaire, tout en ayant augmenté d'épaisseur, est paralysée dans ses fonctions par une infiltration séreuse. Quand les mouvements de l'estomac sont ralentis, les aliments, rien que par leur long séjour, peuvent entrer en décomposition. De temps à autre, les gaz qui ont la même composition que ceux qui se développent dans le catarrhe aigu, sont expulsés par des *renvois*. Ces renvois, qui constituent un des symptômes les plus constants du catarrhe chronique de l'estomac, font souvent pénétrer dans la bouche, indépendamment des gaz, de faibles quantités de matières alimentaires qui se distinguent par une saveur acide ou rance et que les individus rejettent ou avalent de nouveau. La formation des acides lactique et butyrique, due à une transformation anormale des matières amylacées, arrive souvent dans le catarrhe chronique de l'estomac à un degré excessif, et les

liquides acides et âcres que les renvois font remonter dans l'œsophage et le pharynx y provoquent dans ces cas une sensation de brûlure, le *pyrosis*.

Aux symptômes que nous venons de mentionner se joignent, quelquefois, des vomissements; mais loin d'être un phénomène constant, le vomissement est relativement rare dans cette affection. Suivant les observations de Frerichs, à qui nous sommes redevables, du reste, de la plupart des notions que nous possédons sur les anomalies de la digestion, les hydrates de carbone, dans le catarrhe chronique de l'estomac, se transforment parfois en une matière visqueuse, filante, qui se rapproche de la gomme, et qui, dans la fermentation lactique, peut assez fréquemment se former même en dehors de l'organisme. Les masses rejetées ne consistent parfois qu'en quantités énormes de cette substance exempte d'azote et n'arrivent au jour qu'après de pénibles efforts de vomissement.

Dans d'autres cas, du mucus véritable est rejeté en même temps qu'un liquide d'une saveur fade, et c'est sous cette forme que le vomissement se montre surtout dans le catarrhe chronique des buveurs et représente alors le fameux *vomitus matutinus potatorum*. Frerichs, qui a également examiné ces matières, a trouvé quelles offrent presque toujours une réaction alcaline, qu'elles sont d'un poids spécifique très-bas, qu'elles renferment toujours des composés de sulfo-cyanures, et que l'alcool ajouté en excès y fait naître un précipité d'une substance blanche et floconneuse qui transforme rapidement en sucre la colle d'amidon. La manière dont ce liquide se comporte sous l'influence des réactifs prouve que son origine n'est pas dans l'estomac, mais bien dans les glandes salivaires. Nous avons mentionné au chapitre X de la première section de cette classe de maladies que les irritations et les maladies de l'estomac déterminent une augmentation de la sécrétion salivaire; on conçoit donc que dans le catarrhe chronique de l'estomac des buveurs, la salive avalée pendant la nuit soit rejetée le matin par des vomissements. — On observe très-rarement dans le catarrhe chronique simple, non compliqué, un rejet d'aliments plus ou moins modifiés. Quand cela arrive, ces aliments sont généralement mêlés de beaucoup de mucosités, le mélange avec de l'acide butyrique leur communique une odeur et une saveur désagréables, âcres, et souvent ils renferment des produits microscopiques d'une nature particulière, la *Sarcina ventriculi*. On ne peut douter que la sarcine qui, lorsqu'elle se rencontre dans l'estomac, s'y trouve chaque fois en énorme quantité, ne soit une algue. Elle représente une cellule d'un diamètre de 0^{mm},008 à 0^{mm},010 à surfaces carrées et divisées en quatre petites facettes régulières; souvent un certain nombre de ces cellules est réuni de manière à former des carrés plus ou moins grands. On ne peut guère accuser la présence de ce parasite végétal de déterminer, à la manière des cryptogames de la fermentation, la décomposition du contenu de l'estomac, attendu que dans l'estomac sain, où l'on ne le rencontre, à la vérité, que rarement, il ne provoque nullement les symptômes d'une décomposition anormale.

La *sensation de la faim* est presque éteinte chez un grand nombre de ces malades, même quand ils sont déjà amaigris et que les pertes subies par l'organisme ont besoin d'être réparées; souvent on ne réussit qu'à force de persuasion à leur faire prendre quelque nourriture; — dans d'autres cas, l'appétit ne manque pas, mais la sensation de la satiété se produit aussitôt que les premières portions d'aliments ont été prises. — Enfin, dans certains cas, surtout lors d'une formation d'acides plus considérable, la sensation de la faim peut se produire tumultueusement, s'accompagner d'une douleur vague à l'estomac, de défaillance, donner lieu à la « fringale » ou boulimie. — La *soif*, en l'absence de la fièvre, n'est pas augmentée; souvent même elle est diminuée ainsi que l'appétit.

Le catarrhe chronique de l'estomac se propageant presque toujours à la cavité buccale, on rencontre en même temps les *symptômes du catarrhe chronique de la bouche :* la langue est couverte d'un enduit épais, elle laisse apercevoir sur les côtés l'empreinte des dents, le goût est fade et pâteux, l'odeur exhalée par la bouche est toujours plus ou moins fétide. Il est rare que la langue soit nette et que les autres symptômes du catarrhe buccal fassent défaut.

Dans la plupart des cas, le catarrhe chronique de l'estomac se propage également à l'intestin, et l'on voit se produire alors, à côté des phénomènes décrits jusqu'à présent, les *symptômes du catarrhe chonique de l'intestin.* Il est, du reste, bon de se rappeler que le catarrhe de l'intestin ne provoque pas nécessairement la diarrhée, parce que tout catarrhe ne donne pas lieu à une sécrétion liquide ni à une production abondante de mucus. Au contraire, on trouve ordinairement une constipation plus ou moins opiniâtre, à raison du ralentissement extrême des mouvements de l'intestin ; nous avons observé le même phénomène pour l'estomac, dans le catarrhe chronique de cet organe. La décomposition des matières, qui par ce fait séjournent longtemps dans l'intestin, continue; il se déclare un état de flatulence, de tension de l'abdomen, et les malades qui se sentent soulagés par l'émission des gaz croient généralement que leur mal ne consiste que dans un « déplacement des vents ».

Dans bien des cas, le catarrhe s'étend encore du duodénum au canal cholédoque; alors se déclarent la rétention et la résorption de la bile. — Nous verrons plus tard que la jaunisse provenant d'un catarrhe gastro-duodénal est la forme la plus commune de l'ictère.

Quant à l'*état général* de ces malades, d'ordinaire on ne remarque pas, dans le catarrhe chronique de l'estomac, la céphalalgie violente, l'abattement douloureux des membres, ni d'autres symptômes généraux qui ordinairement accompagnent le catarrhe aigu; par contre, le catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin s'accompagne pour ainsi dire constamment d'*altérations phsychiques offrant le caractère de la dépression.* Si l'on veut décorer ces altérations du nom d'hypochondrie, parce que l'excitation anormale du cerveau

repose sur un état anormal des organes abdominaux, il n'y a aucune objection à faire ; seulement, les phénomènes moraux qui accompagnent le catarrhe gastro-intestinal ne se distinguent nullement des autres formes de la mélancolie, par une préoccupation exclusive ayant pour objet l'état de la santé. Dans le catarrhe gastro-intestinal chronique, j'ai plus d'une fois trouvé chez les malades un découragement général, une dépréciation d'eux-mêmes et de leur valeur intellectuelle, un vrai désespoir au sujet de leur position dans le monde, etc., toutes choses qui disparaissaient aussitôt que le catarrhe était levé. Il y a quelques années, je traitai un homme très-riche, atteint de catarrhe chronique gastro-intestinal, qui pendant la durée de la maladie se croyait menacé de faire banqueroute et laissa inachevé un hôtel qu'il avait commencé de faire bâtir, parce qu'il ne se croyait plus assez de fortune pour mener à fin la construction. Après un séjour d'un mois à Karlsbad, cet homme revint avec toute la conscience de sa force et de sa richesse, termina avec une grande magnificence la construction commencée et se porte à merveille depuis cette époque.

Par le trouble de la chymification et par l'obstacle que la couche épaisse de mucosités, qui couvre la muqueuse, oppose à la résorption, la *nutrition* est en souffrance, la graisse disparaît, les muscles deviennent flasques, la peau rude; souvent aussi des affections scorbutiques des gencives, des boursouflements, des hémorrhagies gingivales se déclarent ; quelquefois il m'est même arrivé d'observer des suffusions sanguines très-étendues sous la peau des extrémités.

Un fait singulier et difficile à comprendre, c'est la *modification présentée par l'urine* dans la maladie en question. Quoiqu'on puisse admettre à priori qu'une assimilation troublée doit nécessairement provoquer une modification dans la nature des éliminations, nous ne saurions toutefois en aucune manière nous expliquer la richesse en pigment, les dépôts d'urates et la présence si commune de l'oxalate de chaux dans l'urine des malades atteints d'un catarrhe chronique de l'estomac.

En ce qui concerne la *marche* et les *terminaisons* du catarrhe chronique de l'estomac, les symptômes décrits peuvent durer avec une violence plus ou moins forte et avec de fréquentes oscillations dans leur intensité, pendant des semaines, des mois et des années. — Dans les cas où l'on réussit à écarter les causes, la maladie, convenablement traitée, se termine souvent par la guérison ; dans d'autres cas, qui ne sont pas précisément très-fréquents, surviennent des lésions plus profondes de l'estomac, *surtout l'ulcère chronique*, et, si la maladie est due à des causes mécaniques, des *gastrorrhagies*. — Si nous faisons abstraction des maladies consécutives, la *terminaison par la mort* est rare ; cependant il existe des cas dans lesquels les individus finissent par tomber dans le marasme et par périr au milieu des symptômes de l'hydropisie. Plus souvent ils succombent à des maladies qui compliquent le catarrhe ou à des affections qui le provoquent.

L'hypertrophie des membranes de l'estomac, tant que la lumière du pylore ne s'en trouve pas rétrécie, ne saurait être reconnue pendant la vie. Nous en dirons autant de l'hypertrophie villeuse de la muqueuse stomacale, dont nous avons parlé au paragraphe 2.

Un rétrécissement du *pylore*, dû à l'hypertrophie des membranes, gêne le départ du contenu de l'estomac, en sorte que cette complication vient ajouter une nouvelle condition à celles qui déjà existent par le fait du catarrhe et qui favorisent la décomposition des matières renfermées dans l'organe. De cette manière on peut s'expliquer comment, dans le rétrécissement du pylore, les symptômes que nous avons déduits d'une décomposition anormale du contenu de l'estomac, par exemple, les renvois de gaz et de liquides nauséabonds, la pyrosis, etc., deviendront encore *plus prononcés* et plus pénibles que dans le simple catarrhe chronique. — En outre, le *vomissement*, qui dans cette dernière maladie manque souvent, et même dans la plupart des cas, ou qui, du moins, ne s'y présente que de temps à autre, forme un des symptômes les plus constants de la pylorosténose, au point que cet accident se montre généralement avec une grande régularité deux ou trois heures après les repas. Ce symptôme se modifie quelquefois, lorsque l'estomac éprouve une dilatation considérable et parvient ainsi à loger une grande quantité de matières : aussi n'est-il pas rare que les vomissements ne se fassent qu'au bout de deux ou de trois jours et qu'alors les déjections deviennent très-abondantes. Dans ces conditions encore, les phénomènes peuvent se passer avec une certaine régularité. — Les *matières vomies* consistent presque toujours en aliments plus ou moins digérés, enveloppés de mucosités d'une saveur et d'une odeur acides et rances très-repoussantes ; on y trouve de grandes quantités d'acides lactiques et butyriques et très-souvent des sarcines. — Si un individu présente une formation d'acides considérable et persistante, des vomissements fréquents et réguliers, l'existence d'un rétrécissement du pylore devient très-probable ; le diagnostic acquiert un plus haut degré de certitude, s'il est possible de constater une *dilatation consécutive* de l'estomac, dilatation qui peut devenir assez considérable pour que l'organe occupe la plus grande partie de la cavité abdominale. Cette certitude parfois est acquise déjà par la *simple inspection du ventre*, l'estomac distendu étant marqué par une proéminence qui descend jusqu'à l'ombilic, ou même plus bas, et qui présente une convexité inférieure. Bamberger fait remarquer que quand l'estomac est situé très-bas, on peut quelquefois distinguer non-seulement la grande, mais encore une plus ou moins grande partie de la petite courbure, cette dernière formerait alors, au-dessous du creux de l'estomac rentré et devenu plus profond, une éminence plus ou moins saillante, passant des cartilages costaux d'un côté à ceux de l'autre, et toujours un peu concave vers le haut ; quelquefois les mouvements ondulatoires et irréguliers des parois de l'estomac s'aperçoivent à travers les téguments. A la *palpation*, on est frappé du peu de résistance de la partie saillante, comparée très-judicieusement par Bamberger

à la résistance d'un coussin à air. Le gonflement de l'épigastre disparaît ou diminue considérablement aussitôt que les malades ont rejeté de fortes quantités de matières. Dans un cas qui a été traité à la clinique de Greifswald, il suffisait de donner au patient une forte quantité de poudre aérophore sans mélange d'eau pour soulever et faire bomber immédiatement toute la région épigastrique jusqu'au-dessous de l'ombilic et dessiner d'une manière bien distincte les contours de l'estomac. Lorsque ensuite une partie de l'acide carbonique était expulsée par des rapports, la tumeur ne tardait pas à s'affaisser. Si l'estomac est entièrement rempli d'aliments, le son de la *percussion* devient mat dans une grande étendue; si au contraire, comme cela arrive ordinairement, l'organe renferme en même temps de fortes quantités de gaz, le son de la partie proéminente est extraordinairement clair et souvent remarquablement tympanitique. Aussitôt que le malade change de position, la limite entre le son clair et le son mat change également de place.

Les symptômes mentionnés permettent de conclure, il est vrai, avec une grande certitude qu'il existe un rétrécissement du pylore, mais nous ne pouvons considérer ce rétrécissement comme dû à la simple hypertrophie des parois de l'estomac que lorsque nous sommes en droit d'exclure les autres formes beaucoup plus fréquentes de la pylorosténose, surtout la forme cancéreuse et la coarctation cicatricielle, qui très-souvent persiste après la guérison de l'ulcère chronique.

Le *pronostic* du catarrhe chronique de l'estomac ressort de tout ce qui a été dit relativement à la marche de cette maladie. Aux maladies consécutives qui souvent en amènent l'issue fatale, il faut encore ajouter le rétrécissement du pylore, parce que toujours, tôt ou tard, les malades, atteints de cette dernière complication, doivent finir par succomber en présentant les symptômes du marasme et de l'hydropisie.

§ 4.— Traitement.

Le catarrhe chronique de l'estomac est peut-être de toutes les maladies chroniques d'une certaine importance celle dont le traitement offre les meilleurs résultats s'il repose sur des bases rationnelles.

Comme, d'après ce qui a été dit au paragraphe 1, les mêmes causes, selon la durée de leur influence, occasionnent le catarrhe aigu ou le catarrhe chronique, nous pouvons, pour l'*indication causale*, renvoyer au chapitre précédent auquel nous n'aurons que peu de chose à ajouter. Très-rarement on satisfait à l'indication causale par l'administration d'un *vomitif*, attendu que presque jamais il ne se trouve dans l'estomac des substances nuisibles, qu'il soit permis de considérer comme causes tendant à entretenir la maladie. Encore en voulant suivre ce principe, il n'est pas rare que l'on rencontre de l'opposition. Il est difficile de convaincre les malades que la pression qu'ils ressentent n'est pas produite par des substances qui pèsent sur leur estomac, et qu'un vomitif, loin de les

soulager, ne fait qu'aggraver leur mal. — L'indication causale réclame très-impérieusement l'*abstinence des spiritueux*, lorsque leur abus prolongé a provoqué et entretient la maladie. Rarement on réussira à se faire obéir, mais on n'en renouvellera pas moins la défense sans jamais se lasser. Les apôtres des sociétés de tempérance, qui démontrent entre autres sur l'estomac des buveurs les conséquences effrayantes de l'abus de l'eau-de-vie, prêchent le plus souvent dans le désert; cependant ils ont obtenu quelques résultats incontestables qui ne peuvent qu'encourager le médecin à rester conséquent avec lui-même dans ses remontrances. — Dans les catarrhes chroniques dus à des refroidissements répétés ou à l'influence d'un climat froid et humide, l'indication causale demande l'*excitation de l'activité de la peau* par des vêtements chauds, par l'usage des bains chauds et d'autres mesures semblables. Des cas de ce genre ne sont pas rares, et déjà à Greifswald j'ai vu atteintes d'un catarrhe de l'estomac des personnes qui y étaient venues du Midi sans se préserver par des vêtements plus chauds des influences du climat froid et humide; ces individus allaient mieux en été, retombaient malades en hiver et ne parvenaient à guérir qu'après avoir satisfait à l'indication causale par des mesures appropriées. — Dans les catarrhes chroniques dus à des stases veineuses, il est ordinairement *impossible* de répondre à l'indication causale.

Pour satisfaire à l'*indication morbide*, il faut s'attacher, dans le catarrhe chronique comme dans le catarrhe aigu, avec le plus grand soin aux prescriptions hygiéniques. Il n'est pas possible de soumettre ces malades à la diète pendant la longue durée de leur maladie, mais il faut faire un choix très-minutieux des aliments et insister avec une grande sévérité sur l'usage excessif de ces aliments. Plus les prescriptions sont nettes et précises, mieux elles sont observées, et si l'on va jusqu'à donner le nom d'une cure au régime ordonné, le malade a soin de s'y conformer toujours avec une soucieuse ponctualité. Comme c'est principalement par la viande et d'autres substances animales que l'activité de l'estomac est mise en jeu, on pourrait supposer qu'il convient d'astreindre les malades atteints d'un catarrhe chronique de l'estomac et dont le suc gastrique a perdu de sa force digestive, à un régime exclusivement végétal : or l'expérience nous apprend le contraire. La propriété du suc gastrique de transformer les substances protéiques en peptones (Lehmann) ou en albuminoses (Mialhe) est diminuée à la vérité dans le catarrhe chronique de l'estomac, mais non complétement éteinte; si ces substances sont prises avec un choix rationnel et sous une forme convenable, le malade s'en trouve bien mieux que si l'on voulait lui faire prendre beaucoup d'hydrates de carbone qui développent dans l'estomac de grandes quantités d'acides lactique et butyrique. Il ressort de tout ce qui a été dit plus haut que l'on doit défendre l'usage de la viande grasse, des sauces, etc.; que l'on doit recommander de bien mâcher les aliments et de n'en jamais prendre que de petites portions à la fois. Quelques malades se trouvent très-bien de l'usage exclusif du bouillon concentré, non écumé, d'autres du rôti froid pris avec de petites quantités de pain

blanc. Cette dernière prescription s'adresse surtout aux malades dont l'estomac sécrète une très-grande quantité d'acide, et dans ces cas, souvent d'une extrême opiniâtreté, on peut recommander à la place du rôti froid la viande salée ou fumée. Si l'on cite comme un fait curieux que certains malades supportent mieux la viande dans cet état où elle semble difficile à digérer, on perd de vue que la viande salée ou fumée, quoique plus difficile à digérer, offre sur la viande fraîche l'avantage d'entrer moins facilement en décomposition. — Un malade que je traite actuellement est atteint d'un catarrhe chronique de l'estomac avec grande disposition à produire des acides, il connaît exactement le moment où il doit éviter, comme favorables à cette production, toute espèce d'aliments autres que le jambon maigre fumé, et un peu de biscuit de mer blanc, avec une faible quantité de vin de Hongrie. — L'usage exclusif du lait, autrement dit la cure de lait, réussit à merveille chez certains malades, d'autres ne supportent pas ce régime, et il est souvent absolument impossible d'annoncer à priori si ce régime convient ou non. Quelques malades supportent mieux le babeurre que le lait frais. J'ai vu dans la clinique de Krukenberg les brillants résultats de la prescription faite aux malades de se nourrir et de se désaltérer par l'usage exclusif du babeurre. Peut-être le lait frais convient-il moins parce qu'il se réduit dans l'estomac en gros caillots consistants, tandis que le babeurre contient la caséine déjà coagulée, mais dans un état de division.

Dans le traitement du catarrhe chronique de l'estomac, on n'obtient pas aussi souvent que dans celui du catarrhe aigu des résultats complets par les seules prescriptions hygiéniques; heureusement nous possédons précisément contre cette maladie des substances médicamenteuses très-efficaces. En premier lieu, nous citerons les *carbonates alcalins*. Déjà contre le catarrhe aigu de l'estomac, quand il se prolonge, nous avons recommandé le bicarbonate de soude à dose réfractée et la teinture aqueuse de rhubarbe. Dans les cas un tant soit peu opiniâtres de catarrhe chronique, l'usage du soda-water ou des eaux acidules naturelles à base de soude, telles que Ems, Salzbrunn, Selters, Bilin, mérite une pleine confiance; il en est de même des eaux qui, indépendamment du bicarbonate, renferment beaucoup de sulfates alcalins et terreux ou de chlorure sodique. Les plus brillants résultats ont été obtenus à Karlsbad et à Marienbad. On ne peut rien dire qui parle plus en faveur de ces eaux que d'annoncer que cette recommandation part d'une école dont personne ne peut affirmer qu'elle se berce facilement d'illusions sur les résultats thérapeutiques : en effet, ce sont les coryphées de l'école de Vienne et de Prague qui exaltent l'usage des eaux thermales de Karlsbad comme le meilleur moyen de combattre le catarrhe chronique et même l'ulcère chronique de l'estomac. Il faut encore remarquer que les cas nombreux, dans lesquels un ictère opiniâtre a pu être dissipé à Karlsbad, sont précisément ceux dans lesquels un catarrhe gastro-duodénal avait provoqué l'ictère. Rien ne nous oblige à différer l'emploi de ce moyen de guérison jusqu'au moment où le catarrhe

de l'estomac et du duodénum a amené l'ictère, ou à admettre que la cure sera moins efficace en l'absence de cette complication. Si l'état de fortune des malades le permet, on fera bien de les envoyer prendre les eaux à Marienbad ou à Karlsbad; dans ces endroits il circule des anecdotes si effrayantes sur les tristes conséquences des écarts de régime que l'on peut être sûr que le régime exigé par le catarrhe chronique de l'estomac y sera ponctuellement observé. Même après leur retour les malades consentent à se soumettre avec résignation pendant des mois entiers aux prescriptions les plus sévères; ils semblent craindre que la source d'eau minérale ne tire une vengeance tardive de la moindre infraction aux règlements diététiques. Si l'on est forcé de prescrire l'emploi de ces eaux à domicile, il est assez indifférent d'employer l'une ou l'autre des sources de Karlsbad, attendu qu'elles ne diffèrent, pour ainsi dire, que sous le rapport de leur degré de chaleur et que l'on possède le moyen de réchauffer à volonté l'eau transportée. A Karlsbad même, les malades atteints de catarrhe chronique de l'estomac vont boire généralement aux sources les moins chaudes, surtout au Schlossbrunnen (source du Château) et au Theresienbrunnen (source de Thérèse). S'il n'existe pas en même temps une constipation opiniâtre, on peut obtenir des résultats tout aussi favorables avec le soda-water, pourvu qu'on fasse de son usage une cure, c'est-à-dire que l'on fasse suivre au malade qui prend cette eau le même régime que celui qui est suivi à Karlsbad; ainsi après avoir fait un souper frugal la veille, à une heure avancée de la soirée, le patient boira son eau gazeuse le matin à jeun, au moins une heure avant le déjeuner, afin que le médicament ne soit pas mêlé avec les ingesta et qu'il agisse de toute sa force sur la muqueuse gastrique et les mucosités qui la recouvrent. — Les résultats de cette méthode sont des plus brillants qu'il soit permis d'espérer de l'art médical.

En fait de médicaments jouissant d'une grande vogue dans le traitement du catarrhe chronique de l'estomac, nous devons encore citer le *sous-nitrate de bismuth* et le *nitrate d'argent*. Ces sels métalliques, surtout le dernier, peuvent exercer une influence favorable sur la marche de la maladie et en arrêtant les progrès de la décomposition qui s'opère dans l'estomac, et en agissant comme astringents puissants sur la muqueuse hypérémiée et boursouflée de l'organe. Je les fais prendre dans ma clinique à hautes doses: le sous-nitrate de bismuth à la dose de 50 centigrammes, le nitrate d'argent à celle de 5 à 10 centigrammes à la fois, et de la même manière que les carbonates alcalins, le matin à jeun, avant de déjeuner. Le plus grand nombre des malades supportent bien ces doses : jamais il ne se présente des douleurs violentes, des nausées ou des vomissements, et dans des cas rares seulement de la diarrhée; quant au résultat, il est très-variable : tandis que dans certains cas on peut constater une prompte amélioration, rien de semblable n'a lieu dans d'autres; et cependant il m'a toujours été impossible de dire en quoi les cas de maladie ont pu différer les uns des autres.

Pendant la marche du catarrhe chronique de l'estomac, il se présente par-

fois un moment où il n'est pas permis de continuer à donner des aliments non stimulants, où les aliments légèrement épicés et salés sont même mieux supportés que les autres. Aussitôt qu'un pareil état d'atonie de la muqueuse gastrique a été reconnu (et souvent on le reconnaît seulement « ex juvantibus et nocentibus »), il faut passer avec précaution aux prescriptions ferrugineuses et aux légers excitants : alors le Franzbrunnen d'Eger et même les vraies sources ferrugineuses, telles que Pyrmont, Dribourg, Cudowa, sont mieux supportées et réussissent mieux que Karlsbad et Marienbad. Budd préconise comme le meilleur excitant de la muqueuse dans l'état en question un mélange d'ipéca (2 1/2 à 5 centigr.) et de rhubarbe (15 à 20 centigr.) pour une pilule à prendre avant le repas. Il convient encore de donner dans ces cas la teinture de rhubarbe vineuse, l'élixir viscéral de Hoffmann, le quassia, le gingembre, le calamus aromaticus ; que l'on se garde toutefois d'abuser de ces médicaments, de les employer mal à propos ou à doses trop élevées.

L'*indication symptomatique* n'exige que dans des cas très-rares une *application de sangsues ou de ventouses à l'épigastre*. On ne doit y recourir que quand, par exception, l'épigastre est devenu par trop douloureux. Les souffrances sont, en effet, presque toujours apaisées par ces évacuations sanguines, quoique la manière dont elles conduisent à ce résultat soit très-difficile à expliquer. Dans les cas où l'hypérémie et le catarrhe de l'estomac ne sont qu'un symptôme de pléthore abdominale excessive, tirant son origine d'une compression de la veine porte ou d'une déplétion incomplète des veines hépatiques, les *sangsues à l'anus* produisent souvent un effet surprenant en retirant le sang des anastomoses de la veine porte. — Les *narcotiques*, qui sont indispensables pour le traitement de l'ulcère rond, ne sont que rarement indiqués dans le catarrhe chronique simple. — Les mêmes conditions dans lesquelles l'indication symptomatique du catarrhe aigu de l'estomac réclame l'emploi d'un vomitif peuvent encore se produire dans le catarrhe chronique; toutefois, les précautions doivent être encore plus grandes dans ce cas, parce que l'on ne peut pas savoir s'il n'existe pas déjà un commencement d'ulcération. — La constipation habituelle doit être combattue par des lavements ou des laxatifs. Ceux que l'on emploie le plus souvent sont la rhubarbe, l'aloès, dans des cas opiniâtres l'extrait de coloquinte. Ordinairement, on combine plusieurs de ces médicaments. L'extrait de rhubarbe composé, préparation officinale et souvent employée, représente une association très-rationnelle entre l'aloès, la rhubarbe et le savon de jalap. Budd déclare hautement que l'aloès et la coloquinte exercent principalement leur influence sur le gros intestin, qu'ils irritent peu l'estomac et constituent par conséquent les purgatifs les plus convenables dans le catarrhe chronique de ce dernier organe; il veut, au contraire, que l'on se tienne en garde contre le séné et l'huile de ricin.

CHAPITRE III.

INFLAMMATION CROUPALE ET DIPHTHÉRITIQUE DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE.

L'inflammation croupale et diphthéritique ne s'oberve que très-rarement sur la muqueuse de l'estomac, à moins que des substances toxiques n'aient été mises en contact avec elle (voy. chap. V). Quelquefois, chez les enfants à la mamelle, la forme catarrhale de l'inflammation passe à la forme croupale; dans d'autres cas, cette forme de l'inflammation ainsi que la gastrite diphthéritique appartiennent à la série des inflammations secondaires que l'on observe dans les maladies infectieuses aiguës, principalement le typhus, la septicémie et la variole.

Les membranes croupales ne recouvrent que rarement une grande étendue de la muqueuse gastrique; d'ordinaire on ne les aperçoit que par petites places bien limitées. Les eschares diphthéritiques se montrent également sous forme d'îlots séparés; une fois détachées, elles laissent des pertes de substance à base terne et villeuse.

La maladie, à moins que les fausses membranes ne soient rejetées pendant la vie, n'est jamais reconnue; les souffrances qu'elle occasionne aux enfants ne servent qu'à éclairer le diagnostic; et la réunion des symptômes si graves qui appartiennent à la septicémie, au typhus, etc., se trouve si peu modifiée par une gastrite croupale ou diphthéritique intercurrente que, dans ces cas encore, le diagnostic devient impossible.

CHAPITRE IV.

INFLAMMATION DU TISSU CONJONCTIF SOUS-MUQUEUX. GASTRITE PHLEGMONEUSE.

L'inflammation du tissu conjonctif sous-muqueux de l'estomac, comparée par Rokitansky à l'érysipèle phlegmoneux, est un phénomène rare. Elle se montre, ou bien primitivement, sans cause connue chez des sujets jusqu'alors bien portants, ou bien, semblable à la maladie décrite au chapitre précédent, elle n'est qu'une sorte d'inflammation secondaire et métastatique, qui s'ajoute au typhus, à la septicémie et à d'autres états morbides analogues.

Le tissu sous-muqueux de l'estomac est le siége d'une infiltration diffuse par un pus qui remplit les larges espaces aréolaires de ce tissu; il est bien rare que le pus se réunisse en foyer. La membrane muqueuse, minée en quelque sorte, est amincie et laisse apercevoir plus tard de nombreuses petites ouvertures à travers lesquelles le pus vient sourdre comme à travers un tamis. De très-bonne heure l'inflammation envahit la couche musculaire, le tissu

sous-séreux et le péritoine. Si la maladie se termine par guérison, les aréoles de la membrane sous-muqueuse peuvent se remplir de tissu cicatriciel, et par là naissent quelquefois, comme le démontrent quelques pièces du musée d'Erlangen, des rétrécissements.

Les symptômes les plus importants de la maladie sont une douleur intense à l'épigastre, des vomissements, de l'angoisse, une fièvre violente; plus tard viennent les symptômes de la péritonite : le malade s'affaisse et succombe après peu de jours (1). Ces symptômes, joints à l'existence du pus dans les masses rejetées par le vomissement, permettent de produire un diagnostic à peu près sûr dans les cas rares, bien entendu, où il est possible d'exclure d'autres formes de l'inflammation de l'estomac, surtout de l'inflammation toxique. — Le traitement ne peut être que symptomatique.

CHAPITRE V.

INFLAMMATIONS ET AUTRES MODIFICATIONS ÉPROUVÉES PAR L'ESTOMAC SOUS L'INFLUENCE DES CAUSTIQUES ET DES POISONS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les modifications que l'estomac éprouve par l'action des acides concentrés, des bases caustiques et de certains sels métalliques, sont dues à ce que ces substances entrent dans une combinaison chimique avec les éléments de la paroi, et détruisent ainsi la structure organique de cette dernière. Par contre, les modifications que l'acide arsénieux et certains poisons âcres, végétaux ou animaux, provoquent sur la muqueuse de l'estomac, ne se laissent pas ramener à une explication chimique.

La négligence ou l'inadvertance est la cause ordinaire de l'introduction dans l'estomac des sels de cuivre, de l'acide sulfurique ou des poisons végétaux; les empoisonnements volontaires se font généralement avec l'arsenic ou encore avec l'acide sulfurique.

(1) Les symptômes de la gastrite phlegmoneuse peuvent très-facilement en imposer dans certains cas pour une méningite. Ainsi, dans deux cas présentés à la Société anatomique en 1860, l'un par M. Proust, l'autre par moi, sur lesquels M. Raynaud a fait un savant rapport (*Société anatomique*, 1861, p. 62), les symptômes étaient exactement ceux d'une méningite aiguë : vomissements, délire furieux, agitations, mouvements convulsifs, dilatation des pupilles, petitesse et irrégularité du pouls, lenteur de la respiration. V. C.



§ 2. — Anatomie pathologique.

Quand les *acides minéraux* agissent sur la muqueuse, ils se bornent, s'ils sont peu concentrés, à transformer simplement la couche épithéliale et les couches superficielles de la muqueuse en une eschare molle, brunâtre ou noire ; au contraire, un acide concentré arrive-t-il en certaine quantité dans l'estomac, alors toutes les couches de la muqueuse se transforment en une masse noire et friable, dont l'épaisseur, par suite de l'infiltration d'un liquide séro-sanguinolent, peut devenir assez considérable. La membrane musculaire est ramollie, elle prend une apparence gélatineuse et se déchire facilement. Il arrive plus rarement qu'elle tombe entièrement en détritus ainsi que la séreuse, et qu'alors la perforation a lieu. Ces modifications se bornent ordinairement à quelques plis isolés de la muqueuse qui s'étendent du cardia au pylore, tandis que le tissu environnant est rougi par l'hypérémie et l'extravasation sanguine et tuméfié par l'infiltration séreuse ; le sang, dans les vaisseaux de la paroi et quelquefois même dans les gros troncs vasculaires voisins, est transformé en un magma noir, poisseux, semblable au goudron. — La guérison n'est possible que dans les cas légers, les parties détruites étant alors éliminées et la perte de substance remplacée par un tissu de cicatrice calleux.

Les *bases caustiques* tendent à transformer l'épithélium et les couches superficielles ou même profondes de la muqueuse en une bouillie grisâtre. Plus souvent qu'après l'action des acides, le travail destructeur envahit ici la musculaire et la séreuse et produit ainsi la perforation. Si la destruction n'a été que superficielle, la guérison peut également se faire après l'élimination des tissus mortifiés.

L'ingestion du *sublimé*, des *sels de cuivre* ou d'*autres sels métalliques* est suivie d'une formation d'eschares brunes ou noires entourées d'une vive injection et d'une intumescence séreuse de la muqueuse. Les modifications déterminées par le phosphore se rapprochent de ces dernières (1).

Si la gastrite succède à un empoisonnement par l'*arsenic*, un ou plusieurs endroits de la muqueuse paraissent gonflés et recouverts d'une substance pulvérulente, blanchâtre ; ces endroits sont en même temps plus rouges et réduits à la consistance d'une bouillie ou bien transformés en eschares jaunes

(1) En outre des ulcérations escharotiques que détermine le phosphore sur la muqueuse stomacale, on peut trouver dans les glandes en tube de l'estomac une altération de l'épithélium, une dégénérescence graisseuse tout à fait semblable à la même lésion du foie et du rein qui est caractéristique de l'intoxication par le phosphore. Nous avons montré, M. Bergeron et moi, en juin 1864, à la Société de biologie, le premier fait de cette stéatose des glandes de Lieberkühn, dont Virchow a rapporté depuis un exemple dans ses *Archives* (*Archiv*, vol. XXXII). V. C.

ou d'un vert brun. De ces eschares partent des plis rouges dans les intervalles desquels la paroi n'offre souvent aucun changement.

A la suite d'un empoisonnement par les huiles essentielles, ou bien par des poisons âcres végétaux ou animaux, l'estomac montre souvent les traces d'une inflammation très-prononcée, catarrhale, croupale ou diphthéritique.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'ensemble des symptômes caractérisant la gastrique toxique se distingue par ce fait, que, même dans les cas où il y a eu introduction de poisons qui n'exercent pas une influence directement stupéfiante sur le système nerveux, les symptômes locaux se compliquent promptement d'une dépression générale et surtout d'un arrêt presque complet de la circulation. Ces phénomènes de paralysie s'observent encore après d'autres lésions graves de l'estomac ou des viscères abdominaux, surtout après la perforation de l'estomac par un ulcère.

Si un homme jusque-là sain est pris tout à coup de douleurs violentes qui s'étendent de l'épigastre jusque sur le bas-ventre, s'il survient des vomissements donnant issue à des matières muqueuses, entremêlées parfois de sang, et si l'on observe des selles diarrhéiques précédées de coliques violentes et de ténesme et donnant lieu à des évacuations semblables à celles du vomissement, si le malade est profondément abattu et défiguré, si les extrémités sont froides, le pouls petit, la peau recouverte d'une sueur froide et visqueuse : alors doit naître le soupçon, presque la certitude, d'une lésion de la muqueuse gastrique par une substance corrosive ou quelque autre poison. S'il y a eu introduction d'*acides concentrés* ou d'*alcalis caustiques*, les environs de la bouche permettent presque toujours d'apercevoir des eschares pathognomoniques; la muqueuse buccale elle-même est détruite en plusieurs endroits, des douleurs vives se font sentir à la fois dans la bouche et dans le pharynx, la déglutition devient extrêmement difficile ou impossible. S'il y a eu introduction de *sels métalliques* ou d'*arsenic*, les symptômes de corrosion de la bouche et du pharynx manquent, pour peu que les substances aient été prises dans un état peu concentré, et les symptômes de la gastrite ne se manifestent que quelque temps après l'ingestion du poison. Les phénomènes observés dans différents organes, mais principalement l'examen des matières rejetées, fournissent des éclaircissements sur la nature du poison. Dans les cas les plus graves, il peut bien survenir des vomituritions, mais l'estomac paralysé n'est plus en état de se débarrasser de son contenu ; un froid glacial se répand sur le corps entier, la paralysie devient générale, et le malade peut succomber après peu d'heures. Il y a des cas moins froudroyants, dans lesquels la mort n'arrive que plus tard, ou bien, si la plus forte quantité du poison a été expulsée par le vomissement, les phénomènes de paralysie cèdent, la circulation se rétablit; mais toujours la convalescence est lente, et pendant la vie entière il reste une état de langueur dû soit à des rétrécissements qui se for-

ment dans l'œsophage ou l'estomac, soit à l'atteinte profonde que le poison fait subir à l'ensemble de la constitution.

§ 4. — Traitement.

Ce n'est que dans les cas récents, c'est-à-dire une ou peu d'heures après l'ingestion des *acides*, des *bases caustiques* ou des *sels métalliques*, que l'on peut faire usage des contre-poisons recommandés par la toxicologie. Une fois que les substances toxiques ont été évacuées par le vomissement ou qu'elles sont déjà entrées en combinaison avec les éléments de la muqueuse gastrique, les contre-poisons ne peuvent plus avoir une influence favorable; cette influence est plutôt fâcheuse à raison de l'irritation nouvelle qu'ils exercent sur la muqueuse enflammée de l'estomac. Il en est autrement de l'*arsenic* et des poisons âcres, *végétaux* et *animaux*, contre lesquels les antidotes en usage peuvent être employés longtemps après l'ingestion du poison à raison de l'action lente et continue de ce dernier. Si le vomissement manque entièrement ou s'il est insuffisant pour éloigner le poison de l'estomac, on peut prescrire de l'ipécacuanha comme vomitif. Outre ces mesures qui répondent à l'indication causale, l'indication morbide réclame l'emploi du froid, tandis que les évacuations sanguines n'ont que peu ou point d'utilité. On aura soin de couvrir le ventre de compresses froides qu'il faut renouveler souvent, et l'on donnera à l'intérieur de petites doses d'eau glacée, ou même, si la déglutition est possible, on fera avaler de petits morceaux de glace. Le reste du traitement est exposé dans les ouvrages de toxicologie.

CHAPITRE VI.

ULCÈRE CHRONIQUE ROND, PERFORANT, DE L'ESTOMAC (1)

(Ulcus ventriculi chronicum, rotundum, perforans).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'ulcère chronique de l'estomac a des limites si nettement tranchées, et les symptômes de l'inflammation et de la formation du pus manquent d'une manière si complète dans ses environs, que sa pathogénie, encore obscure, doit différer, en tout cas, de celle des autres ulcères. Virchow attribue à l'ul-

(1) La connaissance et l'histoire aujourd'hui complète de l'ulcère chronique, ou *ulcère simple* de l'estomac, sont des conquêtes modernes de la médecine. C'est à M. Cruveilhier (*Atlas*, 10e et 20e livraisons; *Revue médicale*, 1838) que revient l'insigne honneur d'avoir séparé du cancer cette affection curable, et d'avoir recommandé le traitement qui réussit le mieux dans ce cas, la diète lactée. Presque en même temps, Rokitansky décrivait en Allemagne l'anatomie pathologique de cette maladie. V. C.

cère de l'estomac l'origine suivante : la maladie débuterait par une oblitération de vaisseaux artériels malades par suite de laquelle la paroi de l'estomac viendrait à se mortifier dans l'étendue des ramifications capillaires de l'artère oblitérée ; le suc gastrique finirait ensuite par ramollir et faire tomber la partie mortifiée, désormais incapable de résister à son action.

La *prédisposition* pour l'ulcère chronique de l'estomac est très-répandue. Jaksch et autres nous ont fourni des relevés statistiques sur la fréquence absolue de l'ulcère et sur sa fréquence relative aux âges, aux sexes, au genre de vie, etc. Jaksch a compulsé les rapports nécroscopiques de 2330 cadavres; dans le nombre il y avait 57 ulcères, 56 cicatrices d'ulcères guéris, ce qui fait un ulcère ou une cicatrice d'ulcère par 20 cadavres. Il a pu ainsi se convaincre que la maladie se présente à tout âge, mais plus souvent chez les adultes que chez les enfants, et plus souvent aussi chez les femmes et les sujets délicats que chez les hommes et les sujets robustes; de plus, il a reconnu que cet ulcère se rencontre surtout fréquemment chez les individus atteints de tuberculose pulmonaire; enfin, il lui semblait que les couches y prédisposaient les femmes jusqu'à un certain point; il n'était pas possible de constater une influence particulière exercée par la manière de vivre ou le genre des occupations.

Les *causes occasionnelles* de l'ulcère chronique de l'estomac sont obscures. Comme telles, on cite les écarts de régime, les boissons trop froides prises pendant que le corps est échauffé, l'abus des spiritueux, les troubles de la menstruation ; il est difficile de soumettre ces allégations à un contrôle rigoureux.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'ulcère chronique ne se présente que dans l'estomac et dans la partie supérieure du duodénum ; jamais il n'a été rencontré dans une autre portion du tube intestinal. Son siége de prédilection est la moitié pylorique de l'estomac, plus souvent la paroi postérieure que la paroi antérieure, et presque toujours la petite courbure ou les parties avoisinantes ; rarement on le trouve dans le grand cul-de-sac. — Généralement, il ne se rencontre qu'*un seul* ulcère, quelquefois *deux ou plusieurs*, et assez souvent un ulcère nouveau à côté d'autres cicatrisés. Dans les cas tout à fait typiques, on trouve, d'après l'exposé classique de Rokitansky, dans la séreuse de l'estomac un trou circulaire à bord tranchant, comme si une rondelle avait été enlevée de la paroi avec un emporte-pièce. Vue de l'intérieur, la perte de substance de la muqueuse est plus grande que celle de la musculaire, et la perte de substance de celle-ci plus grande que celle de la séreuse, ce qui donne lieu à une formation de terrasses et fait ressembler l'ulcère à un entonnoir aplati. — La *grandeur* varie et peut aller depuis 7 à 10 millimètres de diamètre, jusqu'aux dimensions d'une pièce de 5 francs ou de la paume de la main. — La forme est presque toujours ronde au commencement ; ce n'est qu'après une durée plus

ou moins longue que l'ulcère prend ordinairement la forme elliptique, ou bien son envahissement inégal rend les bords échangrés et irréguliers. L'extension de l'ulcère se fait ordinairement dans le sens transversal et peut devenir telle que parfois tout l'estomac en paraît entouré comme d'une zone.

Dans beaucoup de cas, l'*ulcère guérit* avant d'être parvenu à perforer toutes les membranes de l'estomac. Si la perte de substance s'est bornée à la muqueuse et au tissu sous-muqueux, elle est remplacée par des granulations ; les bourgeons charnus sont transformés en tissu cicatriciel qui se rétracte et qui rapproche les bords de l'ulcère ; et c'est ainsi que l'on voit se former sur la face interne de l'estomac une cicatrice rayonnante de grandeur diverse. Si l'ulcère a pénétré plus loin, s'il a détruit la couche musculaire, le tissu conjonctif de nouvelle formation, en se rétractant pendant la guérison, entraîne également le péritoine dont la face interne peut même, sous forme d'un pli, être attirée dans l'intérieur de l'estomac. Si l'ulcère a été très-grand, sa guérison peut donner lieu à un rétrécissement du diamètre transversal de l'estomac par l'effet de la rétraction cicatricielle, et de la sorte un obstacle incurable vient s'opposer au passage du contenu de l'estomac dans l'intestin.

Si l'ulcère a, comme d'habitude, son siége sur la petite courbure, une série de circonstances particulières peut, dans le cas même où la destruction aurait embrassé toutes les couches, empêcher le passage des matières dans la cavité péritonéale, tantôt pour un temps court, tantôt pour une durée indéterminée. En effet, pendant que le travail d'ulcération avance de dedans en dehors, il se forme une péritonite partielle au niveau de l'endroit malade ; la partie menacée de la séreuse s'agglutine et se soude avec les organes voisins ; si ensuite elle vient à être détruite, ces organes, qui d'ordinaire sont le pancréas, le lobe gauche du foie, l'épiploon, adhèrent aux bords de l'ulcère et comblent la lacune de la paroi de l'estomac. Le travail d'ulcération envahit parfois l'organe qui protége l'estomac, mais il est bien plus commun que la surface de cet organe se recouvre d'une couche épaisse de tissu conjonctif qui alors forme le fond de l'ulcère. Jamais l'organe protecteur ne se met de niveau avec la paroi interne de l'estomac, et à plus forte raison on ne le voit jamais proéminer dans sa cavité. Il arrive, au contraire, que la muqueuse, après la rétraction de la couche musculaire, se replie en dehors sur le bord de l'ulcère et touche l'organe juxtaposé. Si dans ces cas la guérison a lieu, la couche de tissu conjonctif recouvrant les organes qui ferment l'ulcère, se rétracte ; les bords de ce dernier se rapprochent et finissent par se toucher, et enfin il se produit une cicatrice calleuse, adhérente.

Très-souvent, pendant que l'ulcère suit sa marche envahissante, il détruit les vaisseaux (1) de la paroi de l'estomac ou ceux des organes protecteurs et

(1) J'ai rencontré plusieurs fois dans des cas d'ulcère simple une endartérite chronique de l'artère splénique, et des artères stomacales, non-seulement dans les points qui étaient en rapport avec l'ulcère, mais jusqu'à l'origine de ces vaisseaux V. C.

provoque de grandes *hémorrhagies* dans l'intérieur de l'estomac. On a observé des perforations de l'artère coronaire stomachique, de l'artère pylorique, de la gastro-épiploïque gauche, de la gastro-duodénale ou de leurs ramifications, ensuite de l'artère splénique, mais surtout des ramifications de cette dernière et de l'artère pancréatico-duodénale qui se rendent au pancréas.

En outre, la muqueuse gastrique offre les modifications décrites au chapitre précédent comme appartenant au catarrhe chronique. Mais dans bien des cas ces modifications peuvent manquer ou n'exister qu'à un faible degré.

§ 3. — Symptômes et marche.

Il peut arriver qu'un ulcère de l'estomac perfore toutes les membranes et détermine une péritonite mortelle par le passage du contenu de l'estomac dans la cavité péritonéale, ou bien qu'il entraîne une hématémèse abondante en entamant quelque gros vaisseau, et que cependant rien n'ait fait reconnaître ni pu faire reconnaître, un instant avant ces accidents, l'existence de la maladie. Cependant on va trop loin en prétendant que dans ces cas les signes de la péritonite suraiguë ou de la gastrorrhagie avaient été les premiers symptômes de l'ulcère de l'estomac. En prenant des informations plus précises, on apprendra presque toujours que de légers troubles de la digestion et une pression légère à l'épigastre qui s'exaspérait pendant le repas avaient précédé l'accident, et que les malades s'étaient surtout sentis gênés en serrant leurs vêtements autour de la taille. Quelquefois il ne s'était passé qu'un intervalle de quelques semaines, voire même de quelques jours, entre la manifestation de ces malaises insignifiants et la catastrophe mortelle; il est donc impossible de nier que dans un temps si court toutes les membranes ne puissent être détruites (1). Il paraît même que la perforation avec ses suites se produit le plus particulièrement dans les cas qui affectent cette marche latente et toutefois si rapide; qu'au contraire, dans les cas où la maladie se manifeste dès le commencement avec des symptômes violents et pathognomoniques, et dure des mois et des années, l'estomac a le temps, en quelque sorte, de former des adhérences avec les organes circonvoisins et d'opposer ainsi une barrière au passage de son contenu dans la cavité péritonéale. Je rappelle à cette occasion que la tuberculose infiltrée, dont la marche est très-rapide, entraîne bien plus fréquemment la perforation de la plèvre et le pneu-

(1) J'ai eu la triste occasion de me convaincre de la marche rapide d'un ulcère perforant. A Magdebourg j'en ai vu mourir le docteur Brunnemann, jeune médecin des plus distingués et promettant le plus brillant avenir. Quand la perforation eut lieu, il ne conserva pas le plus léger doute sur la nature de son mal et donna l'assurance la plus positive qu'il n'avait souffert que pendant une huitaine de jours de douleurs insignifiantes qu'il avait considérées comme les symptômes d'un catarrhe léger de l'estomac.

(*Note de l'auteur.*)

mothorax que la tuberculose miliaire à marche très-lente, dans laquelle les deux feuillets de la plèvre sont presque toujours réunis, quand le travail destructeur s'est avancé jusqu'à eux.

Les cas dans lesquels les souffrances sont tellement insignifiantes que le diagnostic certain de la maladie en devient impossible, ou tourmentent si peu les malades qu'ils ne cherchent aucun secours médical avant le moment de la perforation ou des hémorrhagies, ces cas, disons-nous, sont cependant rares en comparaison de ceux qui provoquent des symptômes très-pénibles et permettent ainsi de reconnaître facilement la maladie. Parmi les symptômes les plus fréquents et les plus fatigants de l'ulcère chronique de l'estomac, il faut noter les *douleurs dans la région épigastrique*. Les malades se plaignent d'une sensation de douleur permanente exaspérée par la pression et dont la violence est surtout grande dans quelque endroit parfaitement circonscrit dans la région épigastrique. En même temps il y a des paroxysmes très-violents dans lesquels la douleur commence à l'épigastre et s'irradie vers le dos, ce qui les a fait désigner du nom d'accès cardialgiques. Ces accès surviennent presque toujours peu de temps après le repas, et leur violence est d'autant plus grande que les aliments étaient plus irritants et plus indigestes. Les malades se lamentent et gémissent, se tordent et généralement ne se sentent soulagés que quand les vomissements sont venus débarrasser l'estomac; si les vomissements n'ont pas lieu, les souffrances peuvent durer pendant des heures entières. L'intervalle qui s'écoule entre le repas et les premières douleurs permet même d'indiquer, avec une certaine vraisemblance, le siége de l'ulcère : si les accès se manifestent immédiatement après le repas, on peut supposer que l'ulcère occupe les environs du cardia; si, au contraire, ils ne surviennent qu'au bout de quelques heures, c'est la région pylorique qui paraît atteinte. — Quoiqu'il soit de règle que les accès succèdent au repas et qu'ils ont une violence d'autant plus grande que les mets ont été plus irritants et plus indigestes, il n'existe pas moins des exceptions à cette règle, et il est essentiel de les connaître, alors même qu'il est impossible d'en fournir l'explication. Dans ces cas exceptionnels, les accès commencent quand l'estomac est vide et cèdent sous l'influence du repas; il peut même arriver que des aliments d'une digestion difficile passent sans douleur, et que ceux qui, ordinairement, se digèrent facilement fassent naître des souffrances. On a l'habitude d'attribuer les accès à l'irritation que les matières contenues dans l'estomac font éprouver à la surface ulcérée, quand elles sont poussées dans divers sens pendant l'acte de la digestion; dans un estomac vide une semblable cause d'irritation viendrait, au contraire, à manquer. Une autre explication est la suivante : le suc gastrique acide, versé en abondance après l'arrivée des aliments dans l'estomac, irriterait l'ulcère et provoquerait ainsi les douleurs, tandis qu'au moment de la vacuité une couche de mucosités moins irritante couvrirait la surface ulcérée. Toutefois, si l'on veut bien remarquer que la perforation de toutes les membranes, les unes après les autres,

peut s'accomplir sans avoir été précédée de ces accès douloureux, que, d'un autre côté, les paroxysmes les plus cruels peuvent persister même après la guérison de l'ulcère, s'il s'est formé des adhérences entre l'estomac et les organes voisins, il paraît hors de doute que la péritonite chronique déterminée par l'ulçère, et les tiraillements éprouvés pendant les mouvements de l'estomac par la paroi soudée contre les parties voisines, doivent jouer un rôle essentiel dans la production de ces accès cardialgiques.

Un symptôme presque aussi commun que la sensibilité de l'épigastre et les accès cardialgiques, c'est le *vomissement* périodique. Ce dernier paraît provoqué par les mêmes causes qui déterminent les accès douloureux, et mettre un terme à ces accès. Même le vomissement survient plus ou moins longtemps après le repas, suivant que le siége de l'ulcère est aux environs du pylore ou du cardia. Plus l'ulcère est rapproché des orifices, plus le vomissement est constant. Henoch fait remarquer que d'autres organes creux se comportent d'une manière analogue, en ce sens que les mouvements réflexes y sont de même facilement provoqués par les affections qui siégent près des orifices : il rappelle que de violents spasmes de la vessie se présentent surtout dans les cas d'irritation inflammatoire du col, que le ténesme qui dépend d'une maladie du gros intestin est d'autant plus pénible que la maladie siége plus près de l'anus. Généralement, les malades rejettent les aliments plus ou moins modifiés, mêlés de mucosités et d'un liquide aigre. La nature des masses voisines, dans lesquelles on trouve souvent des sarcines, dépend principalement de l'intensité et de l'extension du catarrhe concomitant. Dans certains cas le vomissement ne met au jour que de grandes masses de mucosités et d'un liquide acide, tandis que les aliments sont retenus dans l'estomac.

Une *cardialgie violente*, *accompagnée de vomissement et survenant régulièrement après les repas*, permet toujours de présumer l'existence d'un ulcère chronique ; le diagnostic devient certain quand les *vomissements* contiennent du *sang*. L'hématémèse, ou vomissement de sang, peut avoir divers sources : quelquefois elle est due à des hémorrhagies capillaires occasionné par la marche envahissante de l'ulcère ; d'autres fois, et plus fréquemme elle provient de l'atteinte des vaisseaux d'un plus fort calibre, et c'est pré sément cette forme qui est presque pathognomonique de l'ulcère de l'estoma Nous parlerons des hémorrhagies plus au long au chapitre VIII.

Les *symptômes du catarrhe chronique* concomitant s'ajoutent constam ment, il est vrai, aux symptômes caractéristiques de l'ulcère chronique ; ma suivant le degré et l'extension pris par le catarrhe, ces symptômes sont tant très-prononcés, tantôt à peine accentués. Certains malades souffrent d'u distension considérable de l'épigastre, de fréquents renvois et de pyrosis trè incommode ; leur appétit se perd entièrement ; d'autres patients jouiss d'un bien-être relatif dans l'intervalle des accès douloureux et même l'appé chez eux est à peine diminué.

Les *symptômes du catarrhe buccal*, qui vient compliquer également l'ulcère de l'estomac, s'écartent un peu des symptômes ordinaires du catarrhe chronique de la bouche. Les lamelles épithéliales semblent être dissoutes par les acides qui remontent dans la bouche, puis détachées par le vomissement; du moins nous trouvons la langue presque toujours rouge et fendillée, au lieu d'être couverte d'un enduit épais, comme cela a lieu dans le catarrhe chronique ordinaire de l'estomac; cet état particulier de la langue s'accompagne presque toujours d'une soif plus vive.

Enfin on trouve, comme dans presque tous les catarrhes chroniques de l'estomac, une *constipation habituelle*.

Quant à l'*état général*, l'ulcère chronique peut de bonne heure altérer la nutrition, en sorte que le malade perd promptement ses forces, maigrit et prend un aspect pâle et cachectique; dans d'autres cas, la nutrition est moins compromise. Ces différences tiennent encore évidemment à l'intensité et à l'extension plus ou moins grandes du catarrhe concomitant de l'estomac.

La *marche de la maladie*, sauf les cas cités en premier lieu et qui mériteraient plutôt la dénomination d'ulcère aigu que d'ulcère chronique de l'estomac, est généralement extrêmement longue. Le mal peut durer un grand nombre d'années. Pendant ce temps les souffrances offrent bien des fluctuations : une période, pendant laquelle les malades s'étaient trouvés assez bien, peut être suivie, sans aucune cause appréciable, d'une période de souffrances cruelles. Il n'est pas rare qu'une convalescence apparente soit suivie subitement d'hématémèse; quelquefois même, à raison de la grande disposition de l'ulcère à récidiver, les douleurs peuvent reparaître avec leur ancienne violence après avoir disparu depuis des années.

Quant aux *terminaisons*, la plus fréquente est la terminaison *par guérison*. Peu à peu les souffrances du malade diminuent, la nutrition se rétablit complètement, toute douleur cesse, et ce n'est qu'après qu'un individu ainsi guéri a succombé à quelque autre maladie que l'on trouve la cicatrice caractéristique de l'ancien ulcère.

Il n'est pas rare non plus que la maladie se termine par *guérison incomplète*. Alors les symptômes du catarrhe chronique de l'estomac peuvent bien céder, ainsi que le vomissement périodique; le malade reprend une apparence de fraîcheur et de santé; mais chaque repas est encore suivi de cardialgies qui, quelquefois, sont plus vives encore qu'auparavant. Dans tous ces cas, l'ulcère est bien guéri et la perte de substance de la muqueuse se trouve réparée; mais une cicatrice qui arrête les mouvements de l'estomac dans un endroit limité, ou plus souvent encore l'adhérence de l'estomac avec les organes voisins, adhérence par l'effet de laquelle la paroi est tiraillée dans les mouvements de l'organe, voilà ce qui produit la persistance des accès cardialgiques.

Dans d'autres cas l'ulcère de l'estomac conduit à la *mort*. *a.* Ce dénoûment peut arriver *par la perforation des parois et la pénétration du contenu*

de l'estomac dans la cavité abdominale. Le malade, dans ces cas, meurt quelquefois avant que la péritonite ait eu le temps de se développer ou d'atteindre un degré assez élevé pour qu'on puisse mettre sur son compte la terminaison fatale. Tout à coup des douleurs atroces se déclarent dans le ventre, la peau devient froide, le pouls petit, la face grippée ; le malade tombe dans le collapsus et meurt dans cet état. Si l'action du cœur devient de plus en plus faible, si le contenu des artères diminue de plus en plus, l'accumulation du sang dans les veines peut faire naître une cyanose très-prononcée et donner à l'extérieur d'un pareil malade un aspect semblable à celui des cholériques dans la période asphyxique. La perforation semble provoquer dans ces cas une asphyxie du système nerveux végétatif, comme elle peut aussi arriver après d'autres lésions graves. Quoique ces cas ne soient pas rares, ceux dans lesquels la mort n'arrive pas dès le premier ou le second jour sont cependant les plus fréquents; alors aux symptômes décrits se joignent ceux d'une péritonite à issue mortelle. — *b*. Il est rare que la mort arrive à la suite d'une *hémorrhagie de l'estomac*. Même après des hémorrhagies assez graves pour faire paraître le malade entièrement exsangue et lui donner un teint de cire, quand le moindre essai de soulever la tête produit la syncope, quand déjà l'angoisse, les battements de cœur, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles et d'autres signes d'hémorrhagie mortelle se sont déclarés, il n'est pas rare que, contrairement à toute attente, il se fasse un retour à la vie. A la suite d'un envahissement des gros vaisseaux artériels par le travail d'ulcération il se peut néanmoins que la mort arrive très-rapidement : dans un cas où le tronc de l'artère splénique avait été perforé je vis le malade s'affaisser subitement et mourir avant d'avoir vomi du sang. — *c*. La mort est amenée par un *épuisement lent*, et cela peut arriver dans les cas où l'ulcère guéri a été suivi d'un rétrécissement de l'estomac par rétraction cicatricielle. Dans ce dernier cas on voit persister non-seulement les cardialgies les plus vives, mais encore des vomissements qui font rejeter tous les aliments pris par les malades; en même temps les selles viennent à manquer pendant des semaines, le ventre tombe et s'enfonce, les malades maigrissent au point de devenir de vrais squelettes et meurent d'inanition.

§ 4. — Diagnostic.

La distinction entre l'ulcère chronique de l'estomac et le *catarrhe chronique simple* est impossible dans les cas rares où l'ulcère suit sa marche sans donner lieu à aucun symptôme pathognomonique; dans la plupart des cas le diagnostic différentiel n'offre aucune difficulté. Une grande sensibilité de l'épigastre à un endroit limité, des accès violents de cardialgie, des vomissements fréquents, mais principalement des vomissements de sang abondants, voilà des symptômes qui permettent sûrement d'exclure le catarrhe chronique simple de l'estomac. Un signe, d'une certitude beaucoup moins absolue il est

vrai, nous est fourni par l'aspect de la langue qui, le plus souvent, paraît rouge et lisse dans l'ulcère rond et presque toujours couverte d'un enduit épais dans le catarrhe simple de l'estomac (*lingua hirsuta*). — Le diagnostic peut devenir difficile quand il s'agit de distinguer l'ulcère d'une *pyloro-sténose* (1) due à une hypertrophie des membranes de l'estomac. Le peu de violence des accès cardialgiques qui ne sont pas en rapport avec la fréquence des vomissements, le retour régulier de ces derniers, les signes sensibles d'une dilatation consécutive de l'estomac, fournissent quelques points d'appui au diagnostic et militent en faveur du rétrécissement de préférence à l'ulcère.

Une *cicatrice* qui gênerait la paroi de l'estomac dans ses mouvements en exerçant des tiraillements sur elle pourrait être au moins fortement soupçonnée, dans les cas où, malgré la grande violence des accès cardialgiques, tous les phénomènes de dyspepsie viendraient à manquer, et si le malade, malgré la longue durée de son affection, conservait un aspect florissant. Le diagnostic acquiert un degré encore bien plus haut de probabilité, si pendant longtemps les signes certains de l'ulcère avaient existé pour disparaître tous plus tard à l'exception des cardialgies. — Le *rétrécissememt cicatriciel* doit être soupçonné dans les cas où, les signes de l'ulcère chronique ayant précédé, les symptômes du rétrécissement se sont développés lentement mais en augmentant continuellement.

Pour le diagnostic différentiel entre l'ulcère chronique et le *cancer de l'estomac* ou la *cardialgie nerveuse* nous renvoyons aux chapitres suivants.

§ 5. — Pronostic.

Le pronostic de l'ulcère chronique, d'après ce qui a été dit de sa marche et de ses terminaisons, doit être considéré comme généralement favorable; toutefois il ne faut pas perdre de vue que souvent la maladie donne lieu à des rémissions et qu'ensuite elle s'exaspère de nouveau, qu'au milieu d'une convalescence apparente les hémorrhagies peuvent survenir, que même après la guérison on est toujours menacé de récidive.

§ 6. — Traitement.

Quelle que soit l'obscurité de la pathogénie et de l'étiologie de l'ulcère de l'estomac, il semble cependant positif que cette affection n'est qu'une terminaison particulière, due à des causes spéciales (probablement à quelque atteinte consécutive des vaisseaux artériels), du catarrhe chronique de l'estomac. L'*indication causale* doit donc avant tout s'imposer la tâche de combattre le catarrhe chronique de l'estomac, et, en effet, un traitement dirigé dans ce sens est ordinairement couronné des meilleurs résultats. Les prescriptions

(1) L'hypertrophie de la tunique musculeuse de l'estomac et le rétrécissement du pylore peuvent aussi compliquer l'ulcère simple, ainsi que je l'ai observé récemment dans un cas d'ulcère simple de la région pylorique de l'estomac. V. C.

diététiques et médicamenteuses que nous avons mentionnées au deuxième chapitre conservent donc toute leur valeur, lorsqu'il s'agit de combattre l'ulcère chronique de l'estomac. Précieuses avant tout sont les cures de *lait* et de *babeurre*. Budd recommande de faire prendre toujours le lait frais mêlé à des substances féculentes pour l'empêcher de se réduire dans l'estomac en caillots solides, et ce conseil mérite d'être pris en sérieuse considération. Uniquement dans les cas, souvent impossibles à déterminer d'avance, dans lesquels le lait ne peut être supporté, il convient de donner une autre nourriture, mais en ayant soin de choisir non-seulement la plus facile à digérer, mais encore la moins compacte, afin d'irriter mécaniquement le moins possible la surface de l'ulcère. — L'usage régulier des *carbonates alcalins*, surtout les cures de Marienbad et de Carlsbad (1) produisent encore ici des effets surprenants. Ordonner l'usage de ces eaux et imposer au malade le régime lacté exclusif, c'est la manière d'agir qui mérite le plus de confiance dans le traitement de l'ulcère chronique de l'estomac.

Si, contrairement à toute attente, ce traitement n'est pas suivi du succès espéré, on devra passer à l'emploi du nitrate d'argent ou du sous-nitrate de bismuth. Ces médicaments, surtout le premier, peuvent, d'une manière en tout pareille à celle dont nous les voyons modifier les ulcères de la peau ou bien ceux des autres muqueuses, répondre à l'*indication morbide* en hâtant la cicatrisation des ulcères de l'estomac. Même à haute dose ils sont généralement bien supportés dans la maladie qui nous occupe ; mais leur succès est aussi incertain dans le traitement de l'ulcère chronique que dans celui du catarrhe : si dans quelques cas ils réussissent à merveille, dans d'autres leur influence est nulle.

L'*indication symptomatique* réclame un prompt remède contre les accès cardialgiques, et il n'existe que peu de cas d'ulcère chronique où il soit permis de se passer de l'emploi des *narcotiques*. L'effet que ces médicaments produisent sur les accès est généralement instantané et très-éclatant. Peu de minutes après l'arrivée dans l'estomac d'une faible dose de morphine, le soulagement et même le bien-être absolu se font sentir. Cette expérience semble bien venir à l'appui de l'opinion d'après laquelle les douleurs seraient dues principalement à des tiraillements exercés sur la paroi de l'estomac. Si elles dépendaient de l'irritation produite sur la surface ulcérée, soit par les ingesta, soit par l'acidité du suc gastrique, l'effet des narcotiques qui, selon l'expression de Jaksch, est aussi prompt que celui d'une baguette de magicien, ne pourrait en réalité pas être compris ; si, au contraire, ces douleurs dépendent des tiraillements de la paroi stomacale, on comprend facilement que les narcotiques qui, indépendamment de leur action anesthésique, tendent encore à ralentir les mouvements de l'estomac, exercent une influence si prompte. Stokes considère la morphine comme le seul médicament qui mérite confiance dans le traite-

(1) Nous sommes trop bon patriote pour ne pas placer les eaux alcalines de Vichy sur la même ligne que ses rivales allemandes dans le traitement de l'ulcère simple. V. C.

ment de l'ulcère, et prétend que tous les autres médicaments dont on vante les succès n'agissent qu'autant qu'ils sont associés aux narcotiques, comme cela arrive ordinairement, par exemple pour le sous-nitrate de bismuth. Dans la plupart des cas, de petites doses de morphine suffisent (4 milligr. à 6 milligr.), sans qu'on soit forcé d'augmenter par la suite. Jaksch a vu une femme prendre plus de cent fois la même dose sans jamais manquer d'en ressentir l'effet calmant. La morphine mérite la préférence sur l'extrait de jusquiame ou de belladone dont on a également recommandé l'usage. — Dans les cas de sensibilité exagérée de l'épigastre à la pression, l'indication symptomatique demande l'application de quelques *sangsues* ou de *ventouses scarifiées loco dolenti*. En cas d'insuccès on réussit parfois avec les *vésicatoires* ou autres emplâtres irritants que l'on aura soin de faire porter pour un temps plus ou moins long à l'épigastre. — Un symptôme qui mérite encore une considération toute spéciale, c'est le vomissement plus ou moins opiniâtre. Les narcotiques, surtout la morphine, viennent également en aide contre ce phénomène. S'ils restent en défaut, de petites portions d'eau glacée ou de petits morceaux de glace peuvent être utiles, et dans certains cas où rien ne réussit on peut se trouver bien de l'administration de la créosote (4 gouttes sur 200 grammes d'eau, par cuillerée à bouche) ou de la teinture d'iode (2 à 3 gouttes dans de l'eau sucrée). — Enfin les hémorrhagies de l'estomac ou les péritonites survenant dans le cours de la maladie peuvent réclamer des mesures particulières ; nous en parlerons dans les chapitres consacrés à ces accidents.

CHAPITRE VII.

CANCER DE L'ESTOMAC.

§ 1er. — Anatomie pathologique.

Parmi les organes internes c'est l'estomac qui, le plus fréquemment, se trouve atteint de cancer ; ordinairement il est le siége primitif de la maladie, il arrive plus rarement qu'une dégénérescence cancéreuse d'autres organes s'accompagne secondairement d'un carcinome de l'estomac ou que cette affection ne soit qu'une conséquence de la propagation à l'estomac d'un cancer de quelque organe voisin.

Les causes du cancer de l'estomac sont aussi obscures que celles du cancer en général. Dans quelques familles la maladie paraît héréditaire : Napoléon Ier est mort d'un cancer de l'estomac, ainsi que son père et sa sœur. Quant à l'influence exercée par le sexe, l'âge et le genre de vie, il est à remarquer que les hommes sont plus sujets au cancer de l'estomac que les femmes, que le plus grand nombre des cas tombe entre quarante et soixante ans, qu'avant l'âge de quarante ans la maladie est rare, qu'elle est tout à fait exceptionnelle

avant trente ans, qu'enfin aucune classe de la société n'en est exempte; si le cancer de l'estomac s'observe plus communément sur les personnes de basse condition, cela tient uniquement à cette circonstance que ces personnes sont en général en majorité. Tout ce qui a été dit des excès alcooliques, des souffrances morales, de la suppression des exanthèmes, et de la guérison brusque des ulcères (J. Frank) est dépourvu de preuves.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le cancer se développe le plus fréquemment dans la région pylorique de l'estomac, plus rarement dans la région cardiaque ou à la petite courbure, et surtout rarement dans le grand cul-de-sac et à la grande courbure. Il montre presque dans tous les cas une tendance à s'étendre en travers, ce qui fait que les cancers de la petite courbure avancent vers la grande et que les cancers du pylore ou du cardia produisent facilement des rétrécissements circulaires. Le rétrécissement cancéreux du pylore s'arrête exactement à la valvule, tandis que que presque toujours le cancer du cardia envahit plus ou moins l'œsophage.

Des diverses formes du cancer de l'estomac, celle qu'on observe le plus fréquemment est le *squirrhe*, une forme moins fréquente c'est l'*encéphaloïde*, la moins fréquente de toutes est le cancer *alvéolaire* ou *colloïde*. Souvent les diverses formes de cancer se combinent entre elles, surtout le squirrhe et l'encéphaloïde.

Le *squirrhe* presque toujours débute dans le tissu sous-muqueux ; il y détermine tantôt des nodosités isolées, tantôt un épaississement diffus qui prend un aspect bosselé par l'inégalité de son accroissement. Le produit hétéroplastique montre les propriétés caractéristiques du cancer dur et se trouve formé par une masse d'un blanc mat, dense, et d'une dureté souvent cartilagineuse. — De bonne heure la muqueuse se confond avec le produit sous-jacent de nouvelle formation ; plus tard, en se ramollissant, elle se réduit en une bouillie noirâtre qui s'élimine et laisse à nu la surface cancéreuse. — La musculeuse s'hypertrophie ordinairement sur une grande étendue et prend alors l'aspect cloisonné que nous avons décrit ailleurs ; plus tard elle peut s'atrophier sous la pression du néoplasme ou disparaître entièrement en s'identifiant avec lui. — La séreuse augmente d'épaisseur et prend un aspect trouble dû à une péritonite partielle ; elle contracte des adhérences avec les parties voisines et se recouvre fréquemment de dépôts qui forment des plaques dures et laiteuses. — Après la destruction de la muqueuse le cancer mis à nu commence à s'ulcérer en donnant lieu d'abord à des érosions superficielles et plus tard à des fossettes plus profondes. Ainsi prend naissance l'ulcère cancéreux de forme irrégulière, à bords durs et calleux, et semblable aux ulcères cancéreux des téguments externes. Quelquefois aussi on aperçoit sur le fond et les bords de l'ulcère squirrheux une végétation de masse encéphaloïde.

Si le cancer prend dès le début la forme *encéphaloïde* (1), on sent déjà dans le tissu sous-muqueux la mollesse plus grande des nodosités et des épaississements diffus qui s'y produisent, et l'on y reconnaît cette matière semblable à la substance blanche du cerveau qui, lorsqu'elle est incisée, laisse suinter en abondance, sous la pression des doigts, ce liquide particulier, semblable au lait, qui caractérise ces sortes de tumeurs. L'encéphaloïde a une marche envahissante beaucoup plus prompte que le squirrhe et végète bientôt sur la face interne de l'estomac sous forme d'excroissances molles et fongueuses, saignant facilement. Ordinairement le produit néoplastique se réduit vers le milieu en lambeaux mous et noirâtres, tandis que tout alentour la végétation fait des progrès. Lorsque les masses mortifiées se sont éliminées, il se forme un ulcère sous forme de cratère et entouré de bords relevés, renversés en dehors, semblables à des têtes de choux-fleurs. La circonférence de l'ulcère peut atteindre deux fois celle de la main et les excroissances deviennent parfois assez considérables pour diminuer notablement la cavité de l'estomac.

Le *cancer alvéolaire* ou *colloïde* se présente rarement sous forme de nœuds isolés, plus fréquemment sous celle d'une dégénérescence diffuse. Ce cancer commence également dans le tissu sous-muqueux et entraîne bientôt la dégénérescence de toutes les membranes. La paroi, devenue plus épaisse de plusieurs millimètres et pouvant même aller à un centimètre et demi, laisse à peine apercevoir quelques traces de sa structure primitive : elle consiste presque exclusivement en une infinité de petits espaces creux (alvéoles) dans lesquels est renfermé un liquide gélatineux. L'examen microscopique permet de constater dans ce dernier les éléments cellulaires caractéristiques du cancer colloïde. Ici encore la muqueuse finit par se détruire, le contenu des alvéoles se vide, la surface libre paraît villeuse et terne ; cependant, la perte de substance ne pénètre que rarement bien loin ; car à mesure qu'à la surface la destruction a lieu, de nouvelles productions se font dans la profondeur.

Fréquemment la *dégénérescence cancéreuse envahit les organes voisins*, surtout les glandes lymphatiques, le pancréas, le foie, le côlon transverse,

(1) Presque toujours le cancer d'*apparence encéphaloïde* de l'estomac, c'est-à-dire celui qui donne un suc abondant et cérébriforme, est un *épithéliome à cellules cylindriques*. Il est constitué par des papilles saillantes à la surface, couvertes d'épithélium cylindrique, et par des boyaux tubuliformes occupant toute la profondeur de la tumeur tapissés également par des cellules cylindriques soudées les unes aux autres et implantées perpendiculairement aux parois des tubes. Cette espèce de tumeur peut devenir colloïde par places. C'est, d'après les nombreux examens que j'en ai pu faire depuis plusieurs années, la tumeur de l'estomac la plus commune parmi celles qu'on désigne du nom de *cancer*. Son nom d'épithéliome ne doit pas faire concevoir l'idée de bénignité, car elle envahit au contraire aussi vite que les autres variétés du carcinome, et on la voit assez souvent se généraliser au foie et à d'autres organes ou tissus. (Voyez, pour plus de détails, notre mémoire inséré dans les *Mémoires de l'Académie*, t. XXVII, 1866.) V. C.

l'épiploon. La destruction du néoplasme peut également aller au delà de l'estomac et s'avancer jusque dans les organes que nous venons de nommer; de cette manière il peut se faire des communications entre l'estomac et l'intestin et, après une soudure préalable de l'estomac avec la paroi antérieure de l'abdomen, même une perforation en dehors. Le cancer alvéolaire est le seul qui envahisse rarement ces organes voisins; par contre il donne lieu facilement à une dégénérescence diffuse du péritoine et, partant, à des épanchements hydropiques dans le sac péritonéal.

Lorsque le ramollissement cancéreux avance jusqu'au péritoine avant que l'estomac ait eu le temps d'adhérer aux parties voisines, il peut se faire *que le contenu de cet organe pénètre dans la cavité péritonéale* et entraîne ainsi une péritonite mortelle.

Si la dégénérescence cancéreuse donne lieu à des rétrécissements considérables du pylore, qui par des éminences bosselées et des flexions anguleuses de la portion rétrécie peuvent rendre le départ des matières encore plus difficile, l'estomac devient souvent le siége d'une *dilatation*. Si le cancer occupe au contraire le cardia, ou bien si la paroi stomacale est dégénérée dans une grande étendue, comme cela arrive surtout pour le cancer alvéolaire, la *cavité de l'estomac peut être rétrécie.*

Dans la plupart des cas le pylore dégénéré conserve sa place, parce qu'il est fixé par des adhérences; cependant il existe des exceptions dans lesquelles il reste mobile et descend, entraîné par son poids, dans une région plus basse de l'abdomen, quelquefois même jusque près de la symphyse.

§ 3. — Symptômes et marche.

Il existe des cas dans lesquels il est impossible de reconnaître le cancer de l'estomac avec certitude pendant la vie. Dans la clientèle des pauvres et dans les hôpitaux on rencontre assez souvent des malades qui, réduits pour ainsi dire à l'état de squelette, ne font entendre aucune plainte, restent indifférents et apathiques et se trouvent incapables de fournir un renseignement anamnestique sur leur état de langueur. De plus, l'épigastre de ces individus est sensible à la pression, l'appétit est diminué, mais les aliments ne sont pas rejetés par le vomissement; l'examen de l'abdomen ne permet de sentir aucune tumeur. Il faut que l'on sache alors que le cancer de l'estomac peut suivre sa marche sans donner lieu à ces derniers symptômes, pour que l'on songe à la possibilité de trouver en lui la cause de ce marasme extrême, mais un diagnostic certain est impossible. Qu'un pareil malade vienne à mourir, qu'il se trouve dans son estomac un vaste ulcère cancéreux : les médecins inexpérimentés alors seront étonnés au dernier point et ne pourront concevoir qu'un mal aussi important et aussi avancé n'ait pas été reconnu sur le vivant.

Dans d'autres cas on ne peut diagnostiquer le cancer de l'estomac qu'avec une certitude approchante. On se trouve en présence d'un malade avancé en

âge qui se plaint de perte d'appétit, d'une sensation de pression et de tension à l'épigastre, de renvois et d'autres phénomènes de dyspepsie. Mais avec des souffrances aussi peu importantes on est frappé de voir coïncider un affaiblissement général, le développement d'un teint jaune sale, cachectique, et quelquefois même un léger œdème autour des malléoles. Si dans ces cas il est permis d'exclure d'autres maladies qui pourraient expliquer la cachexie et le marasme, on est en droit de présumer fortement que le mal en question n'est pas un catarrhe chronique, mais une affection maligne, un cancer, et cela en supposant même qu'il y ait absence de douleur véritable, de vomissement et de tumeur caractéristique.

Dans la plupart des cas, le tableau offert par la marche du cancer est beaucoup plus net et difficile à méconnaître. Aux phénomènes de dyspepsie et aux symptômes de la cachexie et du marasme vient se joindre une *douleur* assez vive à l'épigastre. Cette douleur est augmentée par la pression et s'exaspère après le repas, sans cependant atteindre ordinairement la violence des accès cardialgiques. — Il arrive presque aussi fréquemment que ces symptômes s'accompagnent de *vomissement*. Ce dernier, si le cancer siége près de la petite courbure, ne se montre que de loin en loin ; si c'est, au contraire, le cardia ou le pylore qui se trouve rétréci par la dégénérescence, le vomissement survient après chaque repas. Dans les cas de rétrécissement du pylore, le vomissement ne se manifeste ordinairement que quelques heures après que les derniers aliments ont été pris ; si le rétrécissement est près du cardia, le malade vomit immédiatement après ou même pendant le repas. Parfois il arrive que le vomissement, après être revenu pendant un temps assez long avec beaucoup de régularité, devient de plus en plus rare, se perd enfin tout à fait ou est remplacé par une sorte du rumination. Ce phénomène s'explique, si l'autopsie vient prouver que par la fonte cancéreuse l'endroit rétréci s'est de nouveau élargi, ou que l'estomac, par le fait d'une dilatation énorme ou d'une dégénérescence diffuse de ses parois, a été évidemment incapable de se contracter et de prêter ainsi le secours nécessaire pour l'acte du vomissement (Budge). Dans d'autres cas, enfin, l'autopsie ne fournit aucun renseignement sur la cessation du vomissement. — Les *masses rejetées* peuvent consister en aliments enveloppés d'une couche épaisse de mucosités, qui se montrent peu modifiées dans le cancer du cardia, mais qui, dans la cancer du pylore, peuvent devenir presque méconnaissables ; d'autres fois elles consistent en grandes masses de mucosités et d'un liquide coloré diversement et doué d'une saveur aigre ou amère. La présence de l'acide lactique, de l'acide butyrique et de l'acide acétique dans les masses rejetées dépend des mêmes conditions que nous avons vues présider à la production de ces acides dans le catarrhe de l'estomac et dans le rétrécissement simple du pylore. Très-souvent on trouve la sarcine dans ces matières ; par contre, il est très-rare que des fragments du néoplasme puissent y être constatés. Ceci tient à cette circonstance qu'en même temps que le cancer se ramollit et se fond, la forme

caractéristique de ses éléments se perd presque toujours. — Il se développe facilement des hémorrhagies capillaires dues à la destruction de ce produit éminemment vasculaire. Le sang versé dans l'estomac est promptement modifié par les matières acides contenues dans cet organe et transformé en une masse particulière, noirâtre, grumeleuse. Le mélange d'une *substance semblable au marc de café* avec les matières vomies constitue donc un symptôme fréquent et important du cancer de l'estomac ; cependant on a beaucoup surfait sa valeur diagnostique. Il est bien plus rare que le travail d'ulcération du cancer vienne à atteindre des vaisseaux d'un plus gros calibre et provoque ainsi des hématémèses abondantes ; dans les cas douteux ce dernier symptôme parle donc en faveur de l'ulcère chronique et contre le cancer (v. chap. VIII). — Le symptôme le plus important du cancer de l'estomac est le développement d'une *tumeur* à l'épigastre. Il est essentiel de savoir et facile à comprendre, pour peu que l'on connaisse les rapports de l'estomac avec le foie et les côtes, que ce symptôme manque dans un grand nombre de cas. Les cancers du cardia n'occasionnent presque jamais une tumeur sensible, à moins qu'ils n'aient pris une énorme dimension ; ceux de la petite courbure uniquement après s'être avancés bien loin vers la grande, et même les cancers du pylore ne s'accompagnent de ce symptôme que dans les cas où cette partie de l'estomac n'ayant contracté aucune adhérence avec les parties circonvoisines, est descendue plus bas, entraînée par son poids. La tumeur siége le plus fréquemment près du nombril, ordinairement un peu au-dessus et plus souvent à droite qu'à gauche. Quand elle est située encore plus bas, il peut arriver qu'on la confonde avec des tumeurs de l'ovaire. Le volume varie de la grosseur d'un œuf de pigeon à celle du poing. Lorsque ce volume est très-grand, il peut se déclarer une proéminence visible du ventre. La surface de la tumeur est inégale et bosselée. Souvent elle est mobile, se laisse déplacer et change de position suivant que l'estomac est vide ou rempli ; en cas d'adhérences elle est immobile. Le degré de sensibilité de la tumeur varie beaucoup ; quelquefois à la place d'un gonflement circonscrit et bosselé on remarque une saillie plus ou moins étendue et une résistance de l'épigastre. La percussion des tumeurs formées par le cancer de l'estomac donne presque toujours un son qui n'est pas très-grêle, mais sensiblement tympanitique.

L'examen physique peut permettre de constater, indépendamment de la tumeur, une *dilatation de l'estomac* due au rétrécissement cancéreux du pylore ; les symptômes de ce rétrécissement sont ceux du rétrécissement simple de cet orifice ; si, au contraire, l'estomac est rétréci et qu'en même temps, comme cela arrive souvent, les intestins soient dans un état de vacuité, le bord inférieur de la cage thoracique fait une forte saillie en avant et le *ventre s'enfonce profondément*, au point qu'il est facile de sentir à la palpation la colonne vertébrale et les pulsations de l'artère aorte. — Le développement consécutif du cancer d'autres organes, surtout du foie, vient modifier

le tableau du cancer de l'estomac. Quelquefois le cancer se propage des glandes lymphatiques de l'estomac à celles du médiastin postérieur et de là aux ganglions cervicaux; ainsi une tuméfaction avec induration des ganglions sous-claviculaires, comme je l'ai observée dans deux cas de cancer de l'estomac, peut avoir quelquefois une valeur diagnostique. Les symptômes du cancer alvéolaire peuvent, de leur côté, être modifiés par des épanchements hydropiques qui se développent dans la cavité abdominale.

Le cancer de l'estomac laisse apercevoir dans sa *marche* un accroissement continu de tous les symptômes; il est plus rare qu'à certaines périodes le malade éprouve une sorte d'amélioration, que la douleur et le vomissement diminuent et que l'appétit même revienne. Ces rémissions, quand elles arrivent, ne sont pas de longue durée; bientôt reviennent les exacerbations, l'appétit se perd complétement, les selles, difficiles dès le commencement de la maladie, peuvent à peine être obtenues, l'amaigrissement fait de rapides progrès. Si la formation nouvelle est un encéphaloïde, la durée est de quelques mois, elle est d'une ou de plusieurs années, si la dégénérescence est un squirrhe ou surtout un cancer alvéolaire.

L'unique *terminaison* du cancer de l'estomac est la mort. Les cas dans lesquels la marche clinique d'une affection de l'estomac a fait supposer la guérison d'un carcinome peuvent bien avoir été mal interprétés au point de vue du diagnostic; les observations d'après lesquelles l'autopsie aurait permis de constater la cicatrice d'un ulcère cancéreux sont également sujettes à caution; si, en effet, aux environs de la cicatrice il se manifeste un nouveau bourgeonnement cancéreux, la maladie n'est pas réellement éteinte; si, au contraire, le diagnostic anatomique est privé de cette ressource, il est certes impossible de distinguer la cicatrice d'un carcinome de celle d'un ulcère. La mort arrive, dans la plupart des cas, au milieu des symptômes de l'*épuisement* progressif. Comme la fièvre est généralement nulle, l'agonie peut durer très-longtemps; et au lieu de mourir d'une heure à l'autre, comme on s'y attendait, le malade peut continuer de vivre pendant des journées entières. C'est précisément dans ces cas que la langue devient rouge et sèche et peut se couvrir de couches de muguet. Indépendamment de cet accident pénible, un œdème douloureux, rénitent, se déclare quelquefois sur l'une ou l'autre jambe peu avant la mort. Ce symptôme tient à l'oblitération de la veine crurale et annonce que le ralentissement de la circulation y a déterminé la formation d'un caillot. — Beaucoup plus rarement la mort arrive, par suite d'une perforation de l'estomac, au milieu des symptômes d'une *péritonite* suraiguë. — Il est encore plus rare que des *hémorrhagies* abondantes de l'*estomac* augmentent l'épuisement ou amènent une mort subite. — Enfin la mort peut être occasionnée ou hâtée par des *complications* ou des *maladies secondaires*.

§ 4. — Diagnostic.

La *distinction* entre le cancer et le *catarrhe chronique* de l'estomac est très-facile dans les cas où l'épigastre devient douloureux, où le vomissement se répète fréquemment, où de temps à autre des matières semblables au marc de café se mêlent avec les substances rejetées par le vomissement, où enfin une tumeur se dessine à l'épigastre. Si ces symptômes font défaut, surtout s'il y a absence de tumeur, seul signe certain de cancer, d'après Andral, le diagnostic différentiel entre les deux maladies peut offrir de grandes difficultés. L'âge du malade importe au point de vue de la distinction ; en outre, l'état général peut quelquefois seul fournir des éclaircissements.

La distinction entre le cancer et l'*ulcère chronique* est tantôt facile, tantôt extrêmement difficile. Dans un cas devenu célèbre deux illustrations médicales, Oppolzer et Schœnlein, ne purent tomber d'accord sur la question de savoir s'ils avaient affaire à un cancer ou à un ulcère. Les principaux points à noter pour le diagnostic différentiel sont les suivants : 1° L'âge du malade. Le cancer peut être exclu presque à coup sûr chez les jeunes sujets. 2° La durée de la maladie. Si la maladie dure au delà de quelques années, cette circonstance parle également contre le cancer. 3° Les forces et la nutrition du malade. Dans l'ulcère de l'estomac elles sont souvent atteintes d'une manière peu sensible et seulement à une époque avancée de la maladie ; dans le cancer elles le sont fortement et de bonne heure. 4° La nature des douleurs. Les véritables accès cardialgiques annoncent plutôt un ulcère. 5° La qualité du sang rejeté par le vomissement. Dans l'ulcère on voit plus souvent expulser de grandes quantités de sang peu modifié à raison même de son abondance ; dans le cancer de l'estomac, la quantité de sang est moindre et se présente sous la forme d'une matière noire, semblable au marc de café ; toutefois dans certains cas, une hématémèse abondante se rencontre aussi dans le cancer de l'estomac, et des vomissements de masses noirâtres grumeleuses peuvent se présenter dans l'ulcère. 6° La présence ou l'absence de la tumeur. Le premier cas annonce presque à coup sûr un cancer de l'estomac. Car les malades chez lesquels un ulcère donne lieu à une tumeur par l'épaississement de la paroi de l'estomac et par un amas de tissu conjonctif de nouvelle formation dans ses environs, sont tellement rares qu'ils disparaissent pour ainsi dire dans le nombre (1). Que l'on n'oublie pas, d'un autre côté, que l'absence de la tumeur n'exclut nullement la présence du cancer.

(1) Lorsque avec un ulcère simple existe une tumeur, le diagnostic d'avec le cancer est à peu près impossible ; ainsi j'ai vu en 1864, dans le service de M. Tardieu, un cas où l'on sentait dans la région épigastrique une tumeur qui se déplaçait dans les grandes inspirations et après les repas, et qui paraissait siéger dans la paroi antéro-supérieure de l'estomac. Le malade vomissait des matières noires, semblables au marc de café, et l'on

Il est rare que pendant la vie on soit à même de reconnaître à quelle forme appartient le carcinome de l'estomac. Le *cancer colloïde*, la forme la plus rare, ne doit être soupçonné que dans les cas où le mal suit une marche remarquablement traînante, pendant laquelle il se développe une ascite. Le diagnostic de ce dernier genre de cancer acquiert une plus haute probabilité encore, s'il est possible, après la ponction, de constater par la palpation la présence de masses bosselées appartenant à l'épiploon. En l'absence de ces signes on doit penser au *squirrhe* ou à l'*encéphaloïde*. Une marche plus aiguë, le développement d'une tumeur plus grosse et plus prompte à s'accroître doivent faire supposer l'existence de l'encéphaloïde.

§ 5. — Traitement.

Ne pouvant répondre ni à l'indication causale, ni à l'indication morbide, nous devons, dans le traitement de cette maladie, nous borner à combattre les symptômes. Le régime doit être réglé suivant les principes formulés à l'occasion du traitement du catarrhe chronique de l'estomac. Si le lait est toléré, c'est la nourriture la plus convenable pour les individus atteints d'un cancer de l'estomac ; s'il ne l'est pas, les bouillons concentrés, le jaune d'œuf et d'autres substances nutritives, toujours par petites doses à la fois et sous une forme liquide ou finement divisée, principalement en cas de rétrécissement cancéreux, sont ce qui convient le mieux. On peut encore permettre aux malades un peu de vin rouge, qui généralement est bien supporté. On combattra le surcroît d'acidités par des carbonates alcalins administrés sous la forme de soda-water. Ce dernier moyen reste quelquefois entièrement inefficace, et l'on ne peut réussir aucunement, surtout en cas de coarctation du pylore, à imposer des limites à la formation des acides. Dans ces cas, il convient de suivre le conseil de Budd, qui consiste à donner à chaque repas des pilules contenant 1/4 de goutte ou 1/2 goutte de créosote. La constipation opiniâtre sera combattue par des pilules d'aloès et de coloquinte, la douleur vive et les insomnies par les opiacés, surtout la morphine.

n'avait pas hésité, vu son apparence cachectique, à diagnostiquer un cancer de l'estomac. A l'autopsie, on trouva un ulcère simple, et une collection purulente intra-péritonéale, contiguë à la paroi supérieure de l'estomac. V. C.

CHAPITRE VIII.

HÉMORRHAGIES DE L'ESTOMAC.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

1° Les hémorrhagies de l'estomac, gastrorrhagies, sont dues à une *rupture des vaisseaux trop remplis, non précédée d'une modification de texture.* Rarement les *fluxions artérielles* deviennent assez considérables pour occasionner des ruptures; cela peut arriver quelquefois à la suite d'une anomalie menstruelle, sans compter les petites pertes de sang qui s'observent dans les inflammations de l'estomac. Le fait que l'arrivée à maturité et la chute d'un ovule provoquent, dans certains cas, des fluxions et des hémorrhagies ailleurs que dans l'utérus, ne peut être révoqué en doute, bien que nous soyons forcés de renoncer à en fournir l'explication. — Il est bien plus commun que des *stases veineuses* dans la muqueuse gastrique occasionnent des gastrorrhagies. Les plus fortes stases sanguines ont lieu quand le sang rencontre des obstacles lors de son passage à travers le foie. Ainsi l'hémorrhagie peut se produire sous l'influence d'une oblitération de la veine porte par des caillots, d'une compression des branches de ce vaisseau par la rétraction du tissu conjonctif dans la cirrhose du foie, ou bien par les canaux biliaires distendus quand le conduit hépatique ou le canal cholédoque se trouve obstrué, sous l'influence d'une occlusion des capillaires hépatiques par des masses pigmentaires dans les fièvres malignes de malaria (Frerichs), enfin sous l'influence de la destruction des capillaires du foie dans ce que l'on appelle l'atrophie jaune de cet organe (voyez les chapitres respectifs). Il est plus rare que les obstacles que peut rencontrer le sang lors de son passage à travers la poitrine, dans les maladies du poumon, de la plèvre, du cœur et du péricarde, fassent naître une hypérémie de la muqueuse gastrique assez considérable pour déterminer des ruptures vasculaires; néanmoins dans certains cas ces maladies peuvent également se compliquer de gastrorrhagie. Dans cette catégorie faisons encore rentrer les hémorrhagies de l'estomac que l'on rencontre quelquefois chez les nouveau-nés. Leur origine la plus probable paraît être l'expansion incomplète du poumon et l'obstacle qui doit en résulter pour le départ du sang veinèux de l'estomac.

2° Les gastrorrhagies peuvent être dues à la *rupture des vaisseaux malades.* Dans des cas rares, des varices éclatent dans la cavité de l'estomac, ou des anévrysmes vont même s'y ouvrir. Bien plus souvent on doit supposer un état pathologique des parois vasculaires, état qu'il n'est possible de constater ni à l'œil nu ni au microscope. De ce nombre sont les hémorrhagies stomacales que l'on observe chez les individus qui ont une prédisposition générale à des pertes de sang, ensuite celles qui surviennent dans le cours de quelques maladies

graves, telles que la fièvre jaune et autres, enfin celles qui apparaissent comme un des symptômes du scorbut et qui dépendent d'une manière de vivre défectueuse, surtout de la privation de viande fraîche et de légumes frais. Il est irrationnel de vouloir considérer dans ces cas une viciation du sang comme la cause immédiate de la gastrorrhagie. Cette viciation, si elle existe, ne peut produire l'hémorrhagie que médiatement, en apportant le trouble dans la nutrition des parois vasculaires.

3° Enfin les hémorrhagies de l'estomac peuvent être déterminées par l'*ulcération* et d'autres *lésions des parois vasculaires*. De ce nombre sont les cas dans lesquels l'ulcère chronique et le ramollissement cancéreux occasionnent des hémorrhagies, soit des vaisseaux capillaires, soit des vaisseaux plus grands, ceux dans lesquels des substances corrosives, des corps étrangers piquants ou tranchants, ouvrent les vaisseaux de l'estomac, ceux enfin dans lesquels ces vaisseaux sont déchirés par une contusion de l'épigastre.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Après des hémorrhagies même considérables de la muqueuse de l'estomac, il peut arriver que l'on cherche en vain sur le cadavre la source du sang; si le malade a succombé à une perte mortelle, il peut arriver qu'après le lavage la muqueuse de l'estomac paraisse aussi pâle, aussi exsangue que tout le reste du corps. — Dans d'autres cas, une hémorrhagie capillaire s'est produite en même temps dans la substance de la muqueuse, et nous trouvons dans cette dernière des taches d'un rouge bleu ou noir d'où l'on parvient à exprimer le sang par une légère pression. Une telle infiltration hémorrhagique de quelques places circonscrites de la muqueuse conduit ordinairement au ramollissement superficiel et à l'élimination des parties ramollies; ainsi se produisent des pertes de substance peu profondes que l'on ne découvre qu'après avoir éloigné les caillots d'un brun sale qui, le plus souvent, y adhèrent. Les fossettes plates et saignantes, auxquelles on a donné le nom d'*érosions hémorrhagiques*, sont généralement en assez grand nombre, elles ont une faible circonférence, une forme arrondie ou ovalaire et se rencontrent de préférence au sommet des plis longitudinaux formés par la muqueuse gastrique. — Si des vaisseaux d'un certain calibre ont été entamés par des ulcères gastriques ou compris dans la fonte cancéreuse, si des varices ou des anévrysmes rompus ont occasionné la gastrorrhagie, on réussit dans beaucoup de cas à trouver les lumières béantes des vaisseaux.

Le sang contenu dans l'estomac forme des caillots rouges et volumineux, si le malade a succombé peu après l'hémorrhagie et si la perte a été prompte et copieuse. Si le sang a été versé lentement et s'il a été longtemps retenu dans l'estomac, de manière à être soumis à l'influence du suc gastrique et des acidités contenues dans l'organe, il paraît brun ou noir. Quand les hémorrhagies ont été très-peu abondantes, on ne trouve dans l'estomac que quelques

stries noires et des flocons isolés, ou bien des matières grumeleuses, semblables au marc de café.

§ 3. — Symptômes et marche.

Si les gastrorrhagies sont peu abondantes et si le sang épanché n'est pas expulsé par le vomissement, l'accident reste ordinairement ignoré pendant la vie. Dans le catarrhe aigu de l'estomac il se fait généralement de petites hémorrhagies dans l'intérieur de cet organe suivant les observations de Beaumont, et cependant presque jamais il n'arrive que des mucosités mêlées de sang soient vomies dans cette maladie. — Même les érosions hémorrhagiques qui, d'après les résultats des recherches nécroscopiques, accompagnent assez communément le catarrhe chronique, le carcinome et l'ulcère chronique, déterminent rarement l'hématémèse, et, pour cette raison, passent ordinairement inaperçues pendant la vie.

Dans d'autres cas, le mélange de petites quantités de sang avec les matières du vomissement, du moment qu'il est certain que ce sang n'avait pas été avalé un instant auparavant, ne laisse aucun doute, il est vrai, sur la réalité de la gastrorrhagie, mais souvent alors l'hématémèse est le seul symptôme de l'accident. De pareils faits s'observent tous les jours chez les malades qui souffrent d'un cancer de l'estomac ; ces derniers ne se sentent ni mieux ni plus mal après avoir vomi les matières qui ressemblent au marc de café.

Si la quantité du sang versé dans l'estomac est considérable, quelques prodromes précèdent ordinairement l'hématémèse. Ces prodromes ont leur raison d'être, d'une part dans l'état de plénitude de l'estomac, de l'autre dans la vacuité des vaisseaux. Les malades ont une sensation de pression à l'épigastre, un besoin de desserrer leurs vêtements, ils éprouvent des angoisses et des nausées; en même temps ils pâlissent, le pouls devient petit, la peau se refroidit, ils ont des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, quelquefois ils s'évanouissent. J'ai vu un chirurgien saigner sa mère dans un cas pareil, parce qu'il la croyait frappée d'une attaque d'apoplexie. Chez les personnes bien vigoureuses, les phénomènes de syncope font défaut et les prodromes se bornent à une sensation de pression et de trop-plein à l'épigastre. — Après des nausées plus ou moins longues, qui sont ordinairement accompagnées d'une sensation pareille à celle que produirait un liquide chaud remontant l'œsophage et doué d'une saveur douceâtre et fade, tout à coup éclate le vomissement qui laisse échapper, au grand effroi des malades, par la bouche et le nez un sang en partie liquide, en partie coagulé, d'une couleur brune, noirâtre. Quelquefois de petites quantités de sang pénètrent dans le larynx et y provoquent une toux qui expulse également du sang. Cette circonstance fait que les malades interrogés plus tard se souviennent bien d'avoir eu une hémorrhagie, mais ne savent pas dire s'il y avait eu hématémèse ou hémoptysie. L'hématémèse est suivie à une époque plus ou moins prochaine d'évacuations alvines, mêlées de sang. Si ce liquide a été épanché en abon-

dance, la selle sanguinolente ne se fait pas attendre, et le sang qu'elle contient consiste en caillots d'un rouge noirâtre ; si le sang qui a pénétré dans l'intestin n'est expulsé que deux ou trois jours après l'hématémèse, il est généralement transformé en un liquide noir et épais, semblable au goudron. Dans des cas exceptionnels, le sang versé dans l'estomac n'est évacué que par les selles et l'hématémèse manque. Si l'on voit un individu atteint d'ulcère chronique pâlir d'une manière extraordinaire en peu de temps et présenter d'autres symptômes que l'on peut attribuer à une hémorrhagie interne, on ne doit pas négliger d'examiner à plusieurs reprises les matières fécales. — Les gastrorrhagies peuvent en peu de temps soustraire des kilogrammes de sang à l'économie ; alors les individus même les plus robustes pâlissent, se refroidissent et prennent une disposition aux syncopes. Dans les cas graves, le moindre essai que font les malades de se mettre sur leur séant ou de soulever seulement la tête produit des nausées, des éblouissements, des vertiges ; un essai fait pour sortir du lit est suivi de syncopes profondes. Les syncopes, ce symptôme si inquiétant pour les malades et leur famille, ont évidemment une influence favorable sur l'accès en arrêtant momentanément l'hémorrhagie et en favorisant la formation d'un caillot obturateur. Ce sont elles précisément qui paraissent être cause que la terminaison du mal est généralement plus favorable que l'aspect du patient ne semble le faire supposer. En effet, il meurt proportionnellement peu de malades d'hémorrhagie de l'estomac, soit asphyxiés par le sang qui fait irruption dans les voies aériennes, soit en perdant tout le sang nécessaire à la vie. Bien plus fréquemment il arrive que les malades, pris d'une pâleur de cire, paraissent épuisés au delà de toute expression, et que pendant plusieurs jours ils semblent réduits a un état qui ne laisse plus d'espoir, puis l'hématémèse ne reparaît plus, le sang disparaît peu à peu des selles et une convalescence très-lente vient à s'établir. Pendant longtemps ils restent privés d'appétit, se plaignent de renvois nidoreux et d'un mauvais goût dans la bouche. L'énorme perte de sang étant tout d'abord remplacée par de l'eau, les malades deviennent essentiellement hydrémiques, souvent hydropiques ; mais ces états peuvent encore disparaître, quoique lentement, et céder la place à un retour complet de la santé.

Enfin nous devons mentionner des cas dans lesquels l'hémorrhagie est assez intense pour faire mourir le malade avant que le sang se soit fait jour par les vomissements ou par les selles. C'est à un fait de ce genre que l'on doit penser chaque fois qu'un malade qui avait présenté les symptômes d'un ulcère chronique ou d'un carcinome de l'estomac s'affaisse subitement et meurt avec les symptômes d'une hémorrhagie interne.

§ 4. — Diagnostic.

Comme il arrive que des malades atteints d'hémoptysie vomissent souvent en même temps, et que les individus atteints d'hématémèse souvent toussent

pendant le vomissement, il n'est pas toujours facile de distinguer une hémorrhagie de l'estomac d'une *hémorrhagie du poumon* ou des *bronches*, surtout si le médecin n'a pas été présent à l'accident, ou s'il est question de se prononcer sur la nature d'une perte de sang arrivée depuis nombre d'années. Les points suivants sont à noter pour fixer le diagnostic différentiel :

1° La nature du sang expulsé. Le sang vomi est le plus généralement foncé, noirâtre, en caillots, mêlé en outre de restes d'aliments; le caillot qui ne renferme pas de bulles d'air est d'un poids spécifique plus élevé, la réaction du sang évacué est quelquefois acide par l'influence du suc gastrique. Le sang tirant son origine du poumon ou des bronches est au contraire rutilant, écumeux, mêlé de mucus, non coagulé au commencement; plus tard, s'il se forme un caillot, ce dernier emprisonne des bulles d'air et son poids spécifique est plus léger; la réaction de ce sang est toujours alcaline. Il faut, du reste, savoir que le sang dont le séjour dans l'estomac a été de courte durée et sur lequel le suc gastrique n'a eu que peu d'influence, peut être rutilant, et que les individus atteints d'hémoptysie peuvent au contraire, après des pertes répétées, rejeter de petits fragments d'un sang noirâtre.

2° L'hématémèse est précédée, dans la plupart des cas, de cardialgies et d'autres symptômes de l'ulcère ou du cancer de l'estomac; dans les cas beaucoup plus rares où la stase veineuse ou bien la fluxion artérielle a suffi pour provoquer l'hémorrhagie, on reconnaît d'avance les signes de l'hypérémie dans tous les organes de l'abdomen; au contraire, l'hémoptysie est précédée, dans la plupart des cas, de troubles des organes de la respiration et de la circulation.

3° Les sujets intelligents savent indiquer presque toujours si le vomissement a précédé la toux ou bien si les nausées et les efforts de vomissement n'ont été provoqués que plus tard par la toux elle-même.

4° Dans l'hématémèse, la percussion de l'épigastre fait reconnaître généralement l'état de plénitude de l'estomac, l'examen physique de la poitrine ne fait reconnaître aucune anomalie. Dans l'hémoptysie, l'épigastre ne donne pas un son mat à la percussion, et au thorax on entend au moins des bruits de râle humide, sinon encore d'autres symptômes.

5° L'hématémèse est constamment suivie pendant les premiers jours de selles sanguinolentes, l'hémoptysie constamment d'une expectoration mucoso-sanguinolente.

La question de savoir si le sang contenu dans le vomissement provient réellement de l'estomac, ou bien s'il a été avalé et si de la sorte il est parvenu dans cet organe, ne peut être décidée ni d'après l'état du sang vomi, ni d'après celui du sang rejeté par les selles. Dans les cas douteux, il faut examiner exactement le nez et le pharynx et s'enquérir avant tout si le malade, la veille en se couchant, n'avait pas remarqué quelque trace d'épistaxis. Une interrogation minutieuse sur les prodromes peut également fournir des renseignements, surtout quand on a des raisons pour croire à une simulation

de la part du sujet. Les individus qui simulent exagèrent généralement beaucoup la gravité des symptômes qui sont censés précéder le prétendu vomissement de sang, et ce sont précisément ces exagérations et les fausses réponses qu'ils donnent aux questions qu'on leur pose qui peuvent aider à les démasquer.

La question de savoir, en thèse générale, si les matières vomies sont composées de sang ou non, est facile à résoudre dans la plupart des cas, quoiqu'il soit déjà arrivé à certains médecins de perdre la tête au point de confondre une compote de cerises rejetée par le vomissement avec une hémorrhagie. Même dans ces matières noires que nous avons comparées au marc de café, on reconnaît presque toujours au microscope des globules de sang ratatinés, et seulement dans des cas exceptionnels, un examen chimique peut devenir nécessaire pour constater la présence du fer dans ces masses noires et les reconnaître ainsi pour du sang modifié.

Il est rare que l'on éprouve de la difficulté à savoir si la gastrorrhagie tient à une lésion de gros vaisseaux ou à une simple rupture de vaisseaux capillaires. Sans compter que, dans le premier cas, le sang part en beaucoup plus grande abondance, l'examen des prodromes permet encore de résoudre la question. Si des douleurs cardialgiques, des vomissements chroniques, et d'autres signes de l'ulcère ont précédé, on doit soupçonner la lésion d'un vaisseau d'un certain calibre, cause de beaucoup la plus fréquente des hémorrhagies de l'estomac. Si, au contraire, l'hématémèse était précédée d'ascite, d'une augmentation du volume de la rate et d'autres signes de stase veineuse dans le système de la veine porte, on a de fortes raisons pour croire à l'existence d'une hémorrhagie déterminée par un arrêt de la circulation veineuse, et provenant de vaisseaux plus petits. Si la gastrorrhagie se présente dans l'aménorrhée sous un type mensuel régulier, on doit admettre une forte fluxion vers l'estomac; si elle se présente, au contraire, pendant la durée d'une fièvre jaune, d'un scorbut ou d'une autre maladie épuisante, c'est à un trouble de la nutrition des parois vasculaires que l'on doit songer.

§ 5. — Pronostic.

Nous avons déjà fait mention de la rareté des cas de mort par hématémèse, et nous avons insisté sur le pronostic favorable qu'il est permis de prononcer malgré la pâleur de la peau et malgré les syncopes longues et profondes. La question de savoir si, dans un cas d'ulcère chronique, la gastrorrhagie peut exercer une influence favorable sur la marche de l'ulcère, est enveloppée de doute. Si les malades, après s'être rétablis d'une perte de sang, se sentent quelquefois, pour un certain temps, mieux qu'auparavant, cela peut bien être le résultat de la frayeur que leur a occasionnée ce grave accident, résultat qui peut consister dans une attention plus scrupuleuse aux soins du régime. Les hémorrhagies dues à la stase veineuse peuvent exercer passagèrement une

influence favorable sur les autres symptômes de la pléthore abdominale. Au contraire, dans le scorbut et dans d'autres maladies conduisant à l'épuisement, la gastrorrhagie est toujours un événement éminemment fâcheux pour le pronostic.

§ 6. — Traitement.

Les soins *prophylactiques* et l'*indication causale* se réduisent au traitement de la maladie d'où dépend la gastrorrhagie. Qu'un malade atteint de cirrhose du foie ou d'autres troubles de la circulation de cet organe présente les prodromes d'une gastrorrhagie, alors on pourra avec avantage faire une application de sangsues à l'anus; chez les femmes atteintes d'aménorrhée et d'hématémèses périodiques, il convient d'appliquer de temps à autre quelques sangsues au col de la matrice.

L'*indication morbide* réclame, contre l'hémorrhagie provenant d'une rupture de vaisseaux capillaires, un traitement moins énergique que contre l'hémorrhagie due à la lésion d'un vaisseau plus fort. Iaksch recommande, dans le dernier cas, de faire la saignée du bras dès le début de l'hémorrhagie. Cependant cette manière d'agir est rarement couronnée de succès, même le danger augmente si le résultat attendu fait défaut. Il serait bien plus rationnel de recommander l'emploi de la ventouse de Junod, mais à condition seulement que l'hémorrhagie n'ait pas encore déterminé la syncope. Dès ce moment l'hémostase, qui peut provoquer des syncopes profondes, même sur les individus robustes, devient également très-dangereuse. C'est l'emploi du froid qui doit être considéré comme le moyen le plus efficace contre les hémorrhagies de l'estomac : on fera prendre de temps à autre par le malade de petites gorgées d'eau froide, ou même avaler de petits morceaux de glace, et l'on recouvrira l'épigastre de compresses froides ou glacées, à renouveler souvent. Les astringents ne sont pas toujours bien supportés, souvent le vomissement les rejette. Ceux qui conviennent le mieux sont l'élixir acide de Haller et l'alun, surtout sous la forme du petit-lait alumineux (*serum lactis aluminatum*) (1). Les médicaments devront toujours être administrés par petites doses à la fois, et l'on fera bien d'entourer le flacon de glace. L'acétate de plomb, le sulfate de fer, l'ergotine, sont des moyens dont on peut généralement se passer (2).

(1) C'est un petit-lait que l'on prépare en faisant tourner le lait en ébullition au moyen de petites quantités d'alun cristallisé. (*Note des traducteurs.*)

(2) L'un de nous croit avoir obtenu des résultats favorables par l'emploi du perchlorure de fer liquide, dans un cas d'hémorrhagie énorme due à un ulcère chronique de l'estomac dont l'existence était reconnue depuis longtemps. C'était un ouvrier d'une quarantaine d'années, qui, après avoir présenté depuis plusieurs mois tous les troubles digestifs et les phénomènes de douleur, tels que les décrit l'auteur de ce traité, fut pris subitement un matin d'hématémèse profuse contre laquelle le froid fut mis en usage, intus et extra, en

L'*indication symptomatique* consiste avant tout à prévenir ou à combattre les syncopes. Les malades doivent garder le décubitus horizontal, les besoins naturels seront satisfaits sur un bassin plat qui leur permet de rester couchés. Si les syncopes arrivent néanmoins, il faut tenir de l'eau de Cologne ou de l'ammoniaque liquide sous le nez, asperger le visage d'eau froide, mais on procédera avec prudence à l'administration des analeptiques; le tonique qui convient le mieux est le vin de Champagne frappé qui, moins que les autres, excite le vomissement. L'envie de vomir continuelle, qui accompagne les accès de syncope et qui est entretenue par le sang contenu dans l'estomac, est le symptôme le plus fatigant pour le malade. Il faut se méfier des narcotiques en cherchant à combattre ce symptôme; mieux vaut poser de temps à autre un sinapisme sur le creux de l'estomac, et donner de la poudre aérophore par demi-cuillerée à café. Depuis que Pierre Frank a déclaré qu'il est indispensable de purger les malades atteints de gastrorrhagie, pour ne pas laisser séjourner le sang en putréfaction, et déterminer ainsi des fièvres putrides, on a pris l'habitude presque générale de recourir aux lavements et aux laxatifs doux. Mes observations s'accordent avec celles de Bamberger, à considérer non-seulement ces laxatifs, mais même les lavements, comme nuisibles, lorsqu'on y a recours dans les premiers jours qui suivent une gastrorrhagie.

CHAPITRE IX.

CRAMPES D'ESTOMAC. CARDIALGIE NERVEUSE. GASTRALGIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Sous le nom de cardialgie nerveuse, on comprend certaines affections douloureuses de l'estomac qui sont indépendantes d'un changement de structure appréciable de cet organe. Romberg distingue deux formes de cardialgie nerveuse, dont l'une serait une hyperesthésie du nerf vague, l'autre une hyper-

attendant notre arrivée. L'hémorrhagie foudroyante avait cessé, mais de petits vomissements de matières sanguinolentes survenaient encore par intervalles assez courts, et l'état du malade commençait à inspirer de grandes inquiétudes; alors fut donnée une potion formulée de la manière suivante :

Pr. :	Perchlorure de fer liquide à 30°	1	gramme.
	Eau distillée	60	—
	Sirop de framboises	40	—

Mêlez.

S. Une cuillerée tous les quarts d'heure.

Après les trois premières cuillerées le vomissement de sang était définitivement arrêté, et après une longue convalescence le malade a repris des forces et paraît aujourd'hui guéri de son ulcère. (*Note des traducteurs.*)

esthésie du plexus solaire. Il appelle la première gastrodynie névralgique, la seconde névralgie cœliaque. Dans un cas donné, il est sans doute à peu près impossible de décider si les douleurs ont leur siége dans les fibres du nerf vague ou dans celles du grand sympathique, et Henoch dit avec raison que si cette distinction peut se justifier au point de vue théorique, elle n'a, du moins, aucune valeur pratique.

1° La cardialgie nerveuse s'observe assez fréquemment chez les *individus dont le sang est apauvri*, comme cela arrive d'ailleurs pour les autres névroses. Chez les filles chlorotiques qui présentent des crampes d'estomac graves ou légères, comme un des phénomènes les plus constants de leur maladie, la cardialgie disparaît même dans les cas où la menstruation reste absente, aussitôt que l'on est parvenu à réparer le sang à l'aide des ferrugineux, et le retour plus ou moins prochain de la chlorose prouve que le mal principal n'est pas guéri. De ces observations il résulte que les cardialgies des chlorotiques dépendent exclusivement de l'appauvrissement du sang, et non, comme celles des femmes hystériques, des atteintes de l'appareil génital. Au nombre des cardialgies dues à un appauvrissement du sang, il faut bien encore compter ces formes qu'il n'est pas rare de rencontrer chez les tuberculeux, les convalescents, les onanistes.

2° Souvent les *maladies de la matrice*, telles que déplacements et flexions de l'utérus, inflammations chroniques, ulcères catarrhaux et folliculaires du col, et les *maladies des ovaires* occasionnent des cardialgies. Elles constituent encore un des symptômes les plus fréquents de l'hystérie. L'intimité du rapport qui existe entre les crampes d'estomac et les maladies des organes génitaux de la femme, devient surtout évidente dans les cas où les accès se présentent exclusivement, ou au moins avec leur plus grande intensité aux époques menstruelles. J'ai traité une femme d'une aménorrhée accompagnée de rétroflexion de l'utérus et d'érosions catarrhales des lèvres du col, chez laquelle les accès cardialgiques ne se reproduisaient que par type mensuel et avec une durée de trois jours. Dans les intervalles, les crampes d'estomac ne se présentaient que sous l'influence d'une application de sangsues au col, et généralement pendant cette application.

3° Dans d'autres cas la cardialgie nerveuse dépend d'*une maladie de la moelle épinière ou du cerveau*, et l'analogie d'autres névroses permet au moins de supposer, quoique cela ne soit pas prouvé par des observations directes, que des *modifications matérielles du nerf vague ou du grand sympathique*, telles que des gonflements de leur névrilème, des tumeurs qui les compriment, peuvent également provoquer des cardialgies.

4° Les cardialgies peuvent dépendre de *dyscrasies*. Quelquefois la malaria manifeste son influence infectante sur le sang par des accès de cardialgie, au lieu de produire la fièvre intermittente. Romberg attache une importance toute particulière à la goutte, et déjà avant le premier accès dont il fut frappé, il dit avoir souffert d'une cardialgie violente.

5° Enfin nous ne sommes souvent pas en état, ni pendant la vie, ni à l'autopsie, de saisir une circonstance étiologique servant à expliquer des cardialgies qui avaient duré des années entières.

Parmi les cardialgies nerveuses, nous devons enfin, suivant la définition donnée plus haut de cette maladie, comprendre les accès de douleur que peuvent produire en dehors de toute modification de structure des parois de l'estomac, certaines substances contenues dans sa cavité. De ce nombre sont les crampes qui déterminent un simple excès d'acides, l'ascension des lombrics dans l'estomac, ainsi que certains médicaments, enfin les boissons froides et autres causes semblables.

§ 2. — Symptômes et marche.

La cardialgie nerveuse, comme la plupart des névroses, se distingue d'autres maladies par sa marche typique, c'est-à-dire que des intervalles libres y sont suivis de paroxysmes violents. Quelquefois le type devient régulier, en sorte que les accès reparaissent, ou tous les jours à la même heure, ou tous les deux ou trois jours.

Il n'est pas possible de donner d'un accès cardialgique une description plus succincte et plus frappante que celle de Romberg : « Subitement ou précédée d'une sensation de pression, une douleur vive se fait sentir à l'épigastre, accompagnée de constriction et s'irradiant dans le dos. En même temps survient une sensation de syncope imminente ; le visage est défait, les mains et les pieds se refroidissent, le pouls devient petit et irrégulier. La douleur s'exaspère au point de faire pousser des cris. La région épigastrique est gonflée, semblable à une calotte de sphère, ou, ce qui arrive bien plus fréquemment, enfoncée avec rétraction des parois abdominales. Souvent des pulsations se font sentir dans la région épigastrique. La pression extérieure est supportable, et assez souvent le malade lui-même appuie l'épigastre contre un corps solide, ou le comprime de ses mains. Des douleurs sympathiques dans l'intérieur du thorax, sous le sternum, dans les branches œsophagiennes du nerf vague, se font sentir assez souvent, tandis que des douleurs extérieures sont rares.

» L'accès dure de quelques minutes à une demi-heure ; puis la douleur disparaît insensiblement en laissant un grand épuisement à sa suite ; d'autres fois elle se termine tout à coup, par des renvois gazeux ou accompagnés par des vomissements suivis d'une diaphorèse légère ou d'une émission d'urines colorées en rouge. »

En dehors de ces accès violents, il se produit dans l'estomac des sensations pénibles d'espèce et d'intensité variées, présentant également des alternatives de repos et de souffrance. Ces douleurs ne sont pas augmentées, mais, au contraire, diminuées par le repas ; une pression du dehors tend également à les diminuer. Elles s'accompagnent comme les premières, de douleurs sympathiques de l'intérieur de la poitrine et du dos, et de mouvements réflexes des

muscles abdominaux, etc. Ce sont précisément ces accès plus légers dans lesquels manque la sensation de la syncope et de « l'anéantissement imminent de la vie » qui constituent aux yeux de Romberg les névralgies du nerf vague en opposition avec la névralgie cœliaque.

§ 3. — Diagnostic.

La nature de la douleur ne fournit aucun point de repère pour la distinction entre les accès cardialgiques appartenant à l'ulcère chronique et ceux qui se manifestent dans les névralgies des nerfs de l'estomac. Dans les uns et les autres, nous constatons l'irridiation douloureuse vers le dos et la poitrine, la cessation de la douleur au milieu de renvois et de vomissements, la dépression que la douleur fait subir à l'état général. Les points suivants sont à noter pour le diagnostic différentiel de l'un et de l'autre état : 1° Dans la plupart des cas, les douleurs que surviennent dans les ulcères sont augmentées par la pression du dehors et par le contact des aliments (pression du dedans), tandis que dans les cardialgies nerveuses, une pression sur l'épigastre ou une prise d'aliments apporte du soulagement. 2° Dans l'ulcère chronique, les intervalles des accès sont caractérisés par la présence de phénomènes de dyspepsie et d'autres troubles fonctionnels de l'estomac, rien de pareil n'existe dans la cardialgie nerveuse : d'où il résulte que dans cette dernière, la nutrition ne souffre guère, et que dans tous les cas où ce n'est pas l'anémie qui a occasionné la névralgie, les malades peuvent avoir un air de santé et de vigueur. 3° La présence de la dysménorrhée, d'une métrorrhagie, la stérilité et d'autres symptômes qui annoncent une atteinte des organes génitaux, ainsi qu'une chlorose bien prononcée doivent faire présumer que le mal est d'origine nerveuse ; cependant il ne faut pas attacher une trop grande importance à ce fait ; car l'ulcère chronique se rencontre également très-souvent chez ces sortes de malades. 4° La coïncidence d'autres névroses parle en faveur de la nature névralgique des accès douloureux. 5° Enfin, la crampe d'estomac proprement dite est provoquée par des causes inconnues, et se fait sentir très-souvent dans un estomac vide ; au contraire, les accès douloureux qui accompagnent l'ulcère suivent généralement d'assez près le repas.

§ 4. — Pronostic.

Les cardialgies qui ont pour cause l'appauvrissement du sang, permettent un pronostic favorable toutes les fois que l'appauvrissement du sang n'est dû ni à un cancer, ni à une tuberculose, ni à une autre maladie incurable. Même les cardialgies qui sont sous la dépendance d'une maladie de l'utérus, guérissent si l'on est assez heureux pour faire disparaître la maladie principale. En général, il est encore permis de prononcer un pronostic favorable sur les cardialgies dues à l'influence de la malaria, ainsi que sur celles qui constituent un épiphénomène de la goutte. Par contre, le traitement des formes

qui dépendent d'une affection du cerveau ou de la moelle épinière, ou bien d'une cause inconnue, n'est, pour ainsi dire, jamais suivi d'un résultat favorable.

§ 5. — Traitement.

L'indication causale exige avant tout, chez les sujets chlorotiques et anémiques, un traitement ferrugineux énergique. C'est une grande faute de vouloir retarder dans le traitement de la chlorose la prescription des ferrugineux, jusqu'à ce que l'estomac ait été « suffisamment préparé », et d'attendre que les accidents de dyspepsie et de cardialgie aient disparu. La dyspepsie et la cardialgie des chlorotiques ne cèdent jamais plus vite que sous l'influence du médicament qui répare le sang. Les cures de Pyrmont, de Dribourg, de Cudowa, produisent d'excellents résultats dans cette affection. Parmi les préparations pharmaceutiques, celle qui convient le mieux est le saccharure de carbonate de fer. Une excellente prescription est encore celle des pilules de Blaud (voyez *Traitement de la chlorose*). — Dans les cardialgies hystériques, une application de sangsues à l'orifice de la matrice, une cautérisation au nitrate d'argent des ulcères que l'on rencontre autour de cet orifice, et d'autres mesures dont nous ferons mention à l'occasion des maladies de l'utérus, pourront être réclamées par l'indication causale et être suivies d'un effet surprenant. — Dans les cardialgies provenant de malaria et dans celles qui accompagnent l'arthrite goutteuse, l'indication causale se trouve également remplie par le traitement direct de ces maladies.

L'indication morbide demande avant tout les narcotiques, et parmi ceux-ci l'acétate de morphine mérite la préférence sur l'extrait de jusquiame, de belladone, etc. Ordinairement on a soin d'associer ces médicaments aux antispasmodiques, surtout à la valériane, à l'asa fœtida, au castoréum. Dans ces derniers temps on a préconisé l'usage d'un mélange de teinture de noix vomique avec parties égales de teinture de castoréum (12 gouttes à prendre pendant l'accès). Le succès paraît avoir répondu quelquefois à l'emploi de ce remède. Quelques médicaments métalliques, surtout le sous-nitrate de bismuth, le nitrate d'argent, le cyanure de zinc, ont également été vantés contre la cardialgie ; mais comme on les administre presque toujours associés aux narcotiques, leur activité est problématique. Enfin Romberg recommande, comme moyen adjuvant, de couvrir la région épigastrique d'un emplâtre de belladone ou de galbanum safrané (*emplastrum de galbano crocatum*) (1), ou bien de faire des frictions avec un mélange de 30 grammes de mixture oleoso-balsamique (baume de vie de Hoffmann) avec 8 grammes de teinture d'opium simple.

(1) Emplâtre composé de galbanum dissous dans la térébenthine et mêlé de safran, d'emplâtre de mélilot et d'emplâtre diapalme. (*Note des traducteurs.*)

CHAPITRE X.

DYSPEPSIE.

Nous avons parlé très-souvent, dans les chapitres précédents, des phénomènes de dyspepsie, c'est-à-dire des symptômes qui annoncent un trouble de la digestion. Si par conséquent nous consacrons ici un chapitre particulier à la dyspepsie, nous n'entendons parler que de ces troubles digestifs qui se présentent en dehors de toute modification de structure appréciable de l'estomac. Les différentes formes de cette dyspepsie peuvent toutes être rangées sous deux catégories : la digestion est troublée, soit par le fait d'une altération du suc gastrique, soit par le fait d'un affaiblissement des mouvements de l'estomac, ayant pour conséquence un mélange incomplet des ingesta avec le suc gastrique. Les nerfs ne peuvent avoir d'autre influence sur la digestion, qui est un phénomène purement chimique, que celle de modifier, soit la sécrétion, soit les mouvements de l'estomac, et ce n'est que dans ce sens qu'il est permis de parler d'une dyspepsie nerveuse.

L'altération du suc gastrique consiste en modifications de qualité ou en modifications de quantité. Quant aux *modifications de qualité*, nous n'en savons que fort peu de chose. Elles peuvent consister dans un changement de proportion des éléments normaux : ainsi nous savons qu'un trop faible contenu d'acide en liberté affaiblit les propriétés dissolvantes du suc gastrique ; ces modifications peuvent encore dépendre de ce que des éléments étrangers viennent s'ajouter aux éléments normaux de ce liquide, comme cela est prouvé pour l'urée dans les phénomènes urémiques, ou bien de ce que, dans certaines conditions, la composition du suc gastrique devient tout autre, quelques-uns de ses éléments constituants s'en séparant pour être remplacés par des éléments étrangers. Les symptômes produits par les modifications qualitatives du suc gastrique nous sont absolument inconnus, encore bien moins connaissons-nous les moyens à employer pour combattre ces modifications.

Quant aux modifications *de quantité* du suc gastrique, on a donné le nom très-peu logique « de faiblesse atonique de la digestion » aux phénomènes morbides qui sont dus à une production insuffisante de ce suc ou à sa trop faible concentration. Déjà, en parlant de l'étiologie du catarrhe de l'estomac, nous avons fait remarquer qu'une diminution dans la sécrétion du suc gastrique, ou bien un état trop dilué de ce liquide, peut exister chez les individus anémiques ou chlorotiques. A la même occasion, nous avons fait voir que cette anomalie augmente la disposition au catarrhe de l'estomac, parce que, sous son influence, les ingesta entrent facilement en décomposition et se transforment ainsi en produits anormaux, qui exercent une irritation intense sur la muqueuse gastrique. Nous avons à ajouter à ce qui a été dit précédemment, que la muqueuse de l'estomac ne devient pas à beaucoup près malade toutes les fois

que le contenu de l'organe subit une décomposition anormale, et que l'on doit bien établir la distinction entre les cas dans lesquels la muqueuse reste saine et ceux dans lesquels elle s'altère. Souvent, il est vrai, les symptômes qui sont dus à une diminution de sécrétion du suc gastrique ressemblent fort à ceux qui doivent être attribués au catarrhe chronique et même aux symptômes qui appartiennent à l'ulcère chronique de l'estomac. Dans cette forme de la dyspepsie, il y a également perte d'appétit, ou bien le malade se sent rassasié aussitôt qu'il a pris la plus petite quantité d'aliments. L'épigastre se gonfle quelque temps après le repas, il survient des renvois de gaz ou de liquides rances ou aigres; les malades souffrent de flatulence, ils deviennent maussades et s'inquiètent de leur état. Indépendamment des cardialgies nerveuses qui se présentent chez les individus anémiques et chlorotiques, la formation d'acides en excès peut provoquer des douleurs constrictives dans la région de l'estomac (Frerichs a constaté dans les vomissements des chlorotiques de l'acide acétique et de grandes quantités d'algues de ferment); c'est précisément dans ces cas que l'on peut facilement se tromper en croyant à l'existence d'un ulcère de l'estomac. — Le diagnostic de cette forme de dyspepsie doit, avant tout, se baser sur l'étiologie. Si les phénomènes en question se présentent chez des filles chlorotiques à l'époque de leur développement, ou chez des individus affaiblis par des excès vénériens, mais surtout par l'onanisme, ou bien chez des personnes qui ont été épuisées par des chagrins et des soucis, par des excès de travail, des veilles, ou bien si on les voit apparaître pendant la convalescence des maladies longues et graves, si l'on peut constater surtout que le trouble général de la nutrition a précédé la naissance des troubles de la digestion, alors on est en droit d'admettre la faiblesse atonique de la digestion et d'exclure toute modification de structure de l'estomac. — Le diagnostic trouve encore un nouveau point d'appui dans l'inspection de la langue. Tandis que dans le catarrhe chronique de l'estomac, la langue est presque constamment chargée, et que d'autres symptômes du catarrhe de la bouche peuvent encore se présenter, la langue des sujets atteints de dyspepsie est presque toujours nette, leur goût n'est pas modifié, et ils ne présentent aucune fétidité de l'haleine. — Dans bien des cas, le diagnostic ne peut être établi que *ex juvantibus et nocentibus*. Les substances épicées et irritantes, qui augmentent les souffrances dans le catarrhe et dans l'ulcère, sont généralement bien supportées dans la dyspepsie et amendent les symptômes pénibles dont elle est accompagnée.

Les succès les plus brillants sont obtenus dans le traitement des dyspepsies qui dépendent de l'anémie ou de l'hydrémie, par des moyens qui ne produisent que peu d'effet sur la marche du catarrhe chronique ou de l'ulcère chronique : tels sont, avant tout, un genre de vie tendant à améliorer l'état de la nutrition, l'usage des préparations ferrugineuses, des bains de mer.

Une sécrétion trop faible de suc gastrique et les symptômes qui en dépendent, se remarquent encore chez les individus dont la muqueuse gastrique,

habituée à des irritants énergiques, perd de son excitabilité aussitôt que le régime de ces individus subit une modification et qu'ils prennent des aliments moins chargés d'ingrédients irritants. Quelle que soit la difficulté que nous éprouvions à expliquer la manière dont un organe prend l'habitude des irritants, il n'en est pas moins vrai que cette habitude existe. On peut très-bien comparer la muqueuse gastrique des individus qui prennent tous les jours de fortes quantités de poivre, de moutarde et d'autres condiments, à la muqueuse nasale de ceux qui ont pris l'habitude du tabac à priser. Une petite quantité de tabac introduite dans les narines d'un individu ordinaire, produit des mouvements réflexes très-intenses, tandis que les priseurs d'habitude peuvent se bourrer le nez sans éternuer. La sécrétion du suc gastrique doit également être envisagée comme un phénomène réflexe déterminé par l'irritation que les ingesta produisent sur la muqueuse gastrique. Chez les individus en question, l'irritation occasionnée par les aliments ordinaires ne suffit pas pour déterminer la sécrétion d'une assez forte quantité de suc gastrique. Une partie des ingesta reste sans être digérée, se décompose, et il en résulte tous les phénomènes que nous avons exposés plus haut. Si, au contraire, ces personnes prennent leurs aliments fortement assaisonnés, elles se portent à merveille, la nutrition se fait normalement chez elles, et rien ne nous autorise à admettre qu'elles souffrent d'un catarrhe chronique ou d'autres modifications de la structure de l'estomac, jusqu'au moment où des symptômes se déclarent, qui prouvent que l'estomac n'a pas supporté sans préjudice les épreuves répétées qu'on lui a fait subir. — Dans le traitement de ces personnes il faut agir avec beaucoup de prudence, il ne faut pas permettre qu'elles conservent leurs mauvaises habitudes, mais, d'un autre côté, il ne faut les en détourner que petit à petit. Si l'on s'écarte de l'un ou de l'autre principe, il se développera facilement des catarrhes ou d'autres maladies de l'estomac.

C'est encore une diminution dans la sécrétion du suc gastrique, diminution dépendant, soit du manque de matériaux nécessaires à la formation de ce suc, soit d'un affaiblissement de l'excitabilité des nerfs de l'estomac, qui paraît servir de base à la dyspepsie des vieillards. Il est difficile de décider jusqu'à quel point le mauvais état de la nutrition des muscles de l'estomac peut influer sur les troubles de la digestion, dans cette dernière forme comme dans la première, et il suffit de faire remarquer de nouveau que la *gêne des mouvements de l'estomac*, résultant d'un état d'atrophie de ses fibres musculaires, peut occasionner un mélange incomplet des ingesta avec le suc gastrique et, partant, la dyspepsie.

Une *augmentation anormale de la sécrétion du suc gastrique* n'engendre pas de dyspepsie proprement dite, cependant nous allons relater en peu de mots les symptômes qui semblent naître sous l'influence d'une hypersécrétion du suc gastrique, surtout pendant l'état de vacuité de l'estomac. On voit survenir des vomissements déterminés par les irritations, non de la paroi de l'estomac elle-même, mais des organes voisins, surtout des uretères, du canal

cholédoque, et même d'organes plus éloignés, tels que l'utérus. On attribue généralement ce vomissement à de simples mouvements réflexes. Cependant Budd fait remarquer avec beaucoup de sagacité et de justesse que dans ces cas il existe probablement une suractivité dans le fonctionnement des nerfs qui président à la sécrétion du suc gastrique, suractivité qui doit être également considérée comme un phénomène réflexe. Spallanzani, en déterminant sur lui-même, à jeun, le vomissement par une titillation de l'isthme du gosier, rejetait un liquide à réaction acide qui avait le pouvoir de dissoudre la viande ; cela prouve qu'une excitation mécanique de l'isthme du gosier peut provoquer une sécrétion de suc gastrique, même dans un estomac vide. Budd fait, en outre, remarquer que les matières vomies par les individus atteints de calculs biliaires ou urinaires enclavés, ont très-souvent une réaction acide, même dans les cas où l'estomac avait été préalablement débarrassé complétement de toute matière alimentaire, et que l'acide ainsi obtenu a été reconnu par Prout pour être de l'acide chlorhydrique. Cette circonstance et le soulagement considérable et rapide apporté à ce genre de souffrance par les médicaments alcalins, le disposaient à croire que les douleurs, et peut-être aussi le vomissement, dépendent en partie de l'irritation de la muqueuse stomacale par le suc gastrique versé en trop grande abondance dans l'estomac vide. Dans tous les cas, la recommandation pressante de Budd et de Prout, d'administrer contre les coliques déterminées par les calculs, soit biliaires, soit urinaires, de fortes doses de bicarbonate de soude (8 grammes sur un demi-litre d'eau chaude), mérite d'être prise en considération.

SECTION V.

MALADIES DU TUBE INTESTINAL.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION CATARRHALE DE LA MUQUEUSE INTESTINALE. ENTÉRITE CATARRHALE. CATARRHE INTESTINAL.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Sur la muqueuse intestinale, le catarrhe est encore la suite constante de toute hypérémie, que l'engorgement des vaisseaux se soit produit d'une manière purement mécanique ou qu'il soit dû à d'autres influences nuisibles. Au début de la maladie et dans les cas aigus, l'hypérémie détermine surtout une transsudation abondante d'un liquide pauvre en albumine, d'un goût salé; plus tard, et dans les cas chroniques, cette hypérémie n'a pour effet ordinaire qu'une production anormale de mucus et de cellules.

Le catarrhe aigu et surtout le catarrhe chronique de la muqueuse intestinale sont à compter parmi les maladies les plus communes. 1° Le catarrhe de l'intestin est l'*effet constant de tout obstacle à la circulation dans le foie.* L'arrivée incomplète du sang dans la veine porte doit nécessairement entraîner une dilatation et un engorgement des veines de l'intestin, et par conséquent le catarrhe de celui-ci.

2° Le catarrhe intestinal accompagne souvent, mais d'une façon moins constante, *les maladies tant de fois mentionnées des organes de la respiration et de la circulation, qui entraînent une déplétion incomplète des veines caves.* De même que nous avons vu la stase veineuse se développer dans toute la grande circulation à la suite de ces états morbides, de même aussi nous devons la rencontrer sur la muqueuse intestinale; l'hypérémie et le catarrhe de l'intestin sont donc sur la muqueuse de cet organe les équivalents de la cyanose.

3° Il arrive plus rarement qu'un *trouble de la circulation périphérique* fait naître une hypérémie fluxionnaire et le catarrhe de la muqueuse intestinale. Dans cette classe semblent rentrer les hypérémies graves de l'intestin que l'on observe dans les inflammations étendues de la peau à la suite de brûlures, ainsi que les hypérémies subites et passagères, accompagnées d'une abondante transsudation séreuse, qui se déclarent sur l'intestin par l'effet

d'une température basse venant subitement frapper la peau, comme cela peut arriver, par exemple, pendant un voyage dans les hautes montagnes (Bidder et Schmitt). Faut-il compter dans cette catégorie les catarrhes qui succèdent à un refroidissement des pieds et du bas-ventre, et dont la durée se prolonge bien au delà du temps pendant lequel agissent les causes du refroidissement, ainsi que ces catarrhes intestinaux chroniques nés sous l'influence d'un climat froid et humide ? C'est là une question que nous préférons laisser indécise.

4° Il faut encore considérer comme la conséquence d'une hypérémie fluxionnaire prononcée, le catarrhe intense de la muqueuse intestinale, qui se déclare souvent dans la *péritonite*, surtout la péritonite puerpérale. La forte inflammation de l'enveloppe séreuse entraîne dans ces cas un œdème du tissu sous-séreux, de la musculeuse, de la sous-muqueuse, et enfin de la muqueuse intestinale elle-même. Un œdème semblable s'observe partout dans le voisinage des troubles circulatoires de nature inflammatoire, et nous l'avons désigné à plusieurs reprises sous le nom d'œdème collatéral ou d'œdème par fluxion collatérale. Il explique facilement les diarrhées séreuses qui, malgré la paralysie de la membrane musculaire, accompagnent si souvent la péritonite.

5° Une fluxion vers les capillaires de l'intestin, avec transsudation séreuse consécutive, paraît également former la base des diarrhées produites par les *fortes émotions*. Dans ces cas, il faut admettre que l'influx nerveux produit une dilatation des vaisseaux afférents ; et cette hypothèse a pu au moins gagner quelque terrain depuis que Budge, après avoir extirpé le ganglion cœliaque des lapins, a vu constamment la diarrhée succéder à cette opération.

6° Dans le plus grand nombre de cas, l'hypérémie et le catarrhe de la muqueuse intestinale sont la *suite d'irritations locales*. Comme telle, nous devons considérer l'action de la plupart des purgatifs, attendu qu'il en est très-peu qui, agissant par voie d'endosmose et comme solutions salines concentrées, attirent, sans produire d'hypérémie, une diffusion surabondante du liquide des vaisseaux intestinaux sur la surface interne du tube intestinal. Il arrive, bien plus rarement qu'on ne l'avait supposé autrefois, que le catarrhe intestinal soit produit par une abondante excrétion de bile, et il est également assez rare qu'il soit le résultat de la présence de parasites. Dans cette catégorie il faut encore ranger les catarrhes intestinaux qui naissent après l'ingestion de diverses substances non médicamenteuses, surtout quelques espèces de fruits, et avant tout le catarrhe provoqué par le passage dans l'intestin de matières non digérées et en voie de décomposition, provenant de l'estomac (voyez *Étiologie du catarrhe de l'estomac*). Une cause excessivement fréquente du catarrhe est la rétention de matières fécales. Si ces dernières s'arrêtent pour un temps plus ou moins long dans une partie de l'intestin, elles entrent en décomposition et il se forme des produits qui exercent une influence très-nuisible et irritante sur la muqueuse de l'intestin. C'est à

Virchow que revient l'honneur d'avoir appelé l'attention sur la fréquence de la péritonite partielle et, comme conséquence de celle-ci, des changements de situation, des tiraillements, des flexions de l'intestin. Ce sont là les causes ordinaires de la constipation habituelle, et plus d'une maladie de langueur, qu'on rejette dans la catégorie banale des affections chroniques de l'abdomen, dépend simplement d'un tiraillement et d'un rétrécissement du tube intestinal, d'un dégagement de gaz émanant de matières fécales en décomposition, et d'un catarrhe consécutif de l'intestin.

7° A certaines époques, les catarrhes de l'intestin se multiplient sous l'influence des causes inconnues que l'on désigne du nom vague de *génie épidémique gastrique*.

Dans beaucoup de cas enfin, le catarrhe de l'intestin n'est qu'un symptôme d'une maladie générale. On peut le provoquer artificiellement sur les animaux, en injectant dans les veines des matières en putréfaction (Stich); il accompagne, pour ainsi dire constamment, le typhus abdominal, et constitue le symptôme le plus important du choléra asiatique. Cette *forme symptomatique*, ainsi que le catarrhe intestinal qui s'ajoute aux ulcères et aux dégénérescences de l'intestin, sera exposée plus loin.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le catarrhe n'atteint que rarement toute l'étendue de l'intestin. On le rencontre le plus fréquemment dans le gros intestin, moins souvent dans l'iléon, et le plus rarement dans le jéjunum et le duodénum. Les modifications anatomiques laissées sur le cadavre par le *catarrhe aigu de l'intestin* consistent dans une rougeur tantôt peu intense, tantôt foncée, tantôt diffuse, tantôt limitée aux environs des glandes solitaires et des glandes de Peyer; la muqueuse paraît boursouflée, ramollie et facile à déchirer; enfin, le tissu sous-muqueux est le siége d'une infiltration séreuse. L'injection est quelquefois entièrement dissipée après la mort, et la muqueuse est pâle, exsangue. Un résultat pour ainsi dire constant du catarrhe aigu de l'intestin consiste dans la tuméfaction des glandes solitaires et des glandes de Peyer, qui proéminent manifestement à la surface de la muqueuse. Ordinairement les glandes mésentériques sont également hypérémiées et modérément agrandies. Le contenu de l'intestin consiste d'abord en un liquide séreux, abondant, mêlé de cellules épithéliales et de jeunes cellules, plus tard en un mucus opaque, en faible quantité, adhérent à la paroi et renfermant également des productions épithéliales.

Dans le *catarrhe chronique de l'intestin*, la muqueuse présente une teinte d'un brun rouge ou ardoisée; elle est boursouflée et forme quelquefois des saillies polypeuses, surtout dans le gros intestin. Les follicules augmentés de volume proéminent, sous forme de nodosités blanches, d'une manière plus évidente encore que dans le catarrhe aigu, sur la surface couverte d'un mucus

visqueux, grisâtre ou puriforme. Quelquefois, quoique plus rarement que dans l'estomac, il se développe dans le catarrhe chronique de l'intestin une hypertrophie de la tunique musculaire, ce qui peut donner lieu à un rétrécissement semblable au rétrécissement simple du pylore.

Dans certains cas, l'inflammation catarrhale semble *passer à la forme diphthéritique*. Alors, sur la muqueuse fortement rougie, il se produit des eschares minces qui font ressembler la muqueuse à une surface saupoudrée de son. Après l'élimination des eschares, il persiste de petites érosions superficielles saignant facilement. Ce résultat anatomique, qui se rencontre presque exclusivement dans la partie inférieure du gros intestin et dans le rectum, et qui se produit dans ces régions sous l'influence d'une accumulation de matières fécales, correspond à l'image clinique d'une dysenterie catarrhale légère.

Les formes intenses du catarrhe de l'intestin peuvent entraîner des *ulcérations*, et l'on rencontre dans l'intestin aussi bien l'ulcère catarrhal diffus que l'ulcère folliculaire.

Les *ulcères catarrhaux diffus* naissent à la suite d'une inflammation aiguë et plus souvent encore d'une inflammation chronique, sur laquelle est venue se greffer une inflammation aiguë. Les corps étrangers dans l'intérieur de l'intestin, ou les matières fécales qui s'y trouvent retenues, sont les agents qui les déterminent le plus ordinairement. Ces ulcères naissent donc généralement là où les résidus de la digestion sont le plus exposés à faire un long séjour ; ainsi, dans le cæcum et dans le côlon ascendant (typhlite stercorale), dans l'appendice vermiculaire, ensuite dans les autres parties du côlon et dans le rectum, au-dessus des endroits rétrécis ou tiraillés. — La muqueuse, d'un rouge foncé, tuméfiée, se ramollit et fond à la suite d'une formation de pus dans son tissu ; il se fait une perte de substance mettant à nu la membrane sous-muqueuse ou la membrane musculaire. Si l'ulcère vient à guérir dans cette période, la perte de substance est comblée par des granulations, et il reste plus tard une cicatrice ferme, rétrécissant presque constamment l'intestin. Dans d'autres cas, la musculaire et la séreuse sont détruites également et l'intestin perforé. Pendant que l'inflammation avance de dedans en dehors, une péritonite partielle peut se développer et prévenir, par l'agglutination de la portion malade de l'intestin aux anses intestinales avoisinantes, l'épanchement des matières dans la cavité abdominale. C'est là ce qui s'observe ordinairement dans les cas de perforation de l'appendice vermiculaire. Un accident presque aussi fréquent que la péritonite, c'est, dans les cas d'inflammation et d'ulcération du cæcum connus sous le nom de typhlite stercorale, le développement d'une inflammation phlegmoneuse du tissu cellulaire lâche qui fixe le côlon ascendant contre le fascia iliaca, inflammation connue sous le nom de pérityphlite. Elle fera l'objet d'un chapitre spécial, attendu qu'elle peut aussi se montrer en dehors de toute maladie de l'intestin.

La deuxième forme de l'ulcération catarrhale, l'*ulcère folliculaire*, se pré-

sente pour ainsi dire exclusivement dans le gros intestin, surtout vers la partie inférieure. Elle y produit de vastes destructions et se distingue par la faible réaction de la muqueuse circonvoisine. Selon la magnifique description de Rokitansky, cet ulcère se développe de la manière suivante : au début, les follicules sont fortement gonflés, entourés d'une aréole vasculaire rouge foncée. Plus tard la fonte ulcérative se déclare dans leur intérieur, la petite collection purulente rompt les téguments, et il se forme un petit abcès folliculaire qui montre des parois rouges, couvertes de fongosités granuleuses et une ouverture petite, à bords ulcérés finement frangés. Pendant que l'ulcération détruit petit à petit le follicule entier, l'hypérémie des parties avoisinantes de la muqueuse se perd ; cette dernière prend plutôt un aspect pâle ou ardoisé; l'ulcère alors a environ l'étendue d'une lentille et une configuration circulaire ou ovalaire. Bientôt le travail d'ulcération gagne la muqueuse environnante, la forme ronde disparaît, et l'on voit naître de vastes ulcères, à contours sinueux ; quelquefois même, sur une grande étendue de l'intestin, il ne reste d'intact que des espèces d'îles ou des festons isolés de la muqueuse, et partout ailleurs le tissu sous-muqueux ou la musculaire est mis à nu. L'intestin contient le plus souvent dans son intérieur des matières d'un gris rougeâtre, semi-liquides, floconneuses ou grumeleuses, mêlées d'aliments non digérés.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans le *catarrhe aigu de l'intestin*, il existe, indépendamment de la transsudation séreuse qui se fait dans l'intérieur de l'intestin, une augmentation de vitesse des mouvements péristaltiques, en sorte que les selles sont, non-seulement plus liquides, mais encore plus fréquentes. La *diarrhée*, précédée souvent de bruits plus ou moins prolongés (borborygmes) dans l'intérieur de l'intestin, est le symptôme le plus constant et quelquefois le seul symptôme de cette affection. Les douleurs et d'autres symptômes pénibles peuvent manquer ; si les évacuations ne sont pas trop fréquentes ni trop copieuses, et qu'en général la maladie ne dure pas trop longtemps, les forces et l'état de la nutrition peuvent rester à leur état normal. Dans des cas pareils, la diarrhée est souvent considérée par le public comme un événement heureux, dont on se promet une purification du corps et toute sorte d'autres avantages. Les évacuations consistent d'abord en matières fécales diluées (diarrhée stercorale). Si la transsudation séreuse et l'accélération des mouvements péristaltiques de l'intestin continuent, après que ce dernier a été complétement débarrassé d'excréments, les déjections perdent peu à peu l'odeur stercorale *sui generis*, et consistent en un produit de transsudation salé, contenant des masses épithéliales (épithélium cylindrique), de jeunes cellules, ainsi que des ingesta non digérés et peu modifiés en quantité plus ou moins grande (diarrhée séreuse). La couleur des selles liquides est ordinairement d'un fond verdâtre diversement nuancé ; cette coloration ne tient nullement à une excrétion de

bile plus considérable, mais simplement à ce fait que la bile, avant d'avoir subi ses transformations normales, a été évacuée en même temps que la sérosité et les « raclures intestinales ». Plus la transsudation est abondante, plus les selles deviennent pâles, le mélange de bile ne suffisant plus pour les teindre. Dans les évacuations catarrhales, on trouve à peine des traces d'albumine, mais assez fréquemment des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, dont la présence a été considérée pendant un certain temps comme caractéristique pour les selles typhiques, enfin d'assez fortes quantités de chlorure de sodium. Ordinairement, après une durée d'un jour ou plus, la diarrhée cesse, et la transformation des ingesta se refait normalement; les évacuations deviennent plus rares et reprennent l'aspect et l'odeur des matières fécales. Le plus souvent, une constipation plus ou moins opiniâtre succède à la diarrhée.

Dans d'autres cas, la diarrhée se complique de *douleurs* dans le ventre. Ce sont généralement des accès de pincements douloureux revenant périodiquement, pendant lesquels, surtout s'ils atteignent un haut degré, les malades paraissent quelquefois remarquablement pâles et froids. Ces coliques cèdent ordinairement quand une nouvelle selle diarrhéique a lieu ou se prépare. Un phénomène bien plus rare que celui que nous venons de citer est une sensation de pression ou d'écorchure continuelle dans le ventre ou une grande sensibilité de l'abdomen à la pression. — Ce n'est que dans les cas rares où un catarrhe intestinal aigu vient de s'ajouter à une vaste brûlure de la peau que les dernières sensations prennent une grande intensité. Cette particularité et la présence de sang dans les selles distinguent cette forme du catarrhe de toutes les autres.

Très-souvent, dans le catarrhe aigu de l'intestin, le ventre montre un degré modéré de ballonnement; et en même temps que les selles il part de grandes quantités de gaz ordinairement fétides. Le *développement de gaz dans l'intestin* ne peut être considéré ni comme un symptôme ni comme un résultat du catarrhe intestinal aigu, tant que ce dernier est dans la période de transsudation séreuse exagérée et d'accélération des mouvements péristaltiques; ce développement dépend plutôt, dans ce cas, de la même cause qui ordinairement fait naître le catarrhe lui-même, c'est-à-dire du passage de matières non digérées et en voie de décomposition de l'estomac dans l'intestin.

Le catarrhe aigu de l'intestin est enfin assez fréquemment accompagné de *phénomènes fébriles*. Si le catarrhe a pris naissance à la suite d'un refroidissement, la fièvre montre ordinairement les particularités de « la fièvre catarrhale » ; dans d'autres cas, la fièvre est plus violente et alors apparaissent, surtout quand l'estomac a été atteint en même temps, les maladies décrites précédemment sous les noms de fièvre gastrique, de fièvre bilieuse ou de fièvre muqueuse.

Telle est la marche suivie par le catarrhe intestinal aigu, lorsqu'il est étendu sur de grandes portions du tube intestinal, ou bien lorsque, comme d'habi-

tude, il siége *dans la partie inférieure de l'iléon et dans le côlon.* — Les catarrhes du *duodénum* accompagnent fréquemment les catarrhes de l'estomac, mais on ne peut les reconnaître que lorsqu'ils se propagent au conduit cholédoque, et produisent ainsi une stagnation de bile et un ictère; dans tous les autres cas, le catarrhe duodénal modifie trop peu le catarrhe de l'estomac pour être reconnu.

Les catarrhes de l'*intestin grêle* peuvent se passer sans diarrhée, si le contenu liquide de cette région du canal intestinal séjourne ensuite plus ou moins longtemps dans le gros intestin, et reprend une consistance épaisse par la résorption de ses parties aqueuses. Si, par conséquent, les symptômes d'un catarrhe de l'estomac s'accompagnent de borborygmes et de gargouillements dans le ventre, phénomènes qui annoncent que l'intestin contient un mélange de liquide et de gaz agités dans divers sens ; si ensuite la diarrhée attendue fait défaut, il est bien permis de supposer que le catarrhe de l'estomac a gagné l'intestin grêle, mais qu'il a épargné le gros intestin.

Les catarrhes siégeant *dans la partie inférieure du gros intestin et dans le rectum* ne sont pas toujours accompagnés d'un catarrhe existant simultanément dans d'autres parties du canal intestinal. Par suite de la grande intensité de l'inflammation, qui souvent montre des transitions de la forme catarrhale à la forme diphthéritique (voy. § 2), le tableau de la maladie prend un aspect particulier. Les selles, absolument comme dans la dysenterie, sont précédées de douleurs vives, sous forme de pincements, qui se propagent de la région ombilicale à la région lombaire. Puis surviennent des contractions spasmodiques du sphincter, une sensation de brûlure à l'anus, et au milieu d'un ténesme violent a lieu l'évacution de mucosités plus ou moins abondantes, blanches et glaireuses, souvent entremêlées de sang. Ordinairement, le malade se sent alors un peu soulagé, puis après une heure et même plus tôt les douleurs recommencent, et la scène se répète telle que nous venons de la décrire. De temps à autre il part des masses fécales plus dures, et le malade se sent soulagé pour longtemps. Sous l'influence d'un traitement rationnel, c'est-à-dire si l'on cherche à éloigner le plus tôt possible les matières fécales retenues dans l'intestin et par lesquelles la maladie a été provoquée et entretenue, la *dysenterie catarrhale*, car c'est le nom qu'il convient le mieux de donner à cette forme du catarrhe de l'intestin, se termine par une prompte guérison. Un traitement irrationnel peut facilement la faire passer à une forme plus grave.

Lorsque enfin le catarrhe est borné au *rectum*, il existe également un ténesme continuel ; il se fait une évacuation de masses muqueuses ou mucososanguines sans mélange de matières fécales, mais il y a absence de ces douleurs caractéristiques du ventre qui précèdent les évacuations dans la dysenterie catarrhale.

Le *catarrhe intestinal chronique* produit rarement chez les adultes une transsudation séreuse très-abondante dans l'intérieur de l'intestin ; dans la

plupart des cas, la sécrétion de la muqueuse intestinale est peu abondante et le produit en est muqueux. C'est à raison de ce fait que le catarrhe chronique des adultes n'est accompagné de diarrhées que rarement ou d'une manière passagère, et que, bien au contraire, ces individus souffrent ordinairement de constipation. La couche de mucus visqueux qui tapisse la muqueuse intestinale gêne la résorption et porte atteinte à la nutrition ; les malades perdent leurs forces, maigrissent, leur teint devient pâle et blafard. Mais ce mucus renfermé dans l'intestin agit en outre à la manière d'un ferment sur le reste des matières qui y sont contenues et en détermine la décomposition anormale, ce qui met en liberté de grandes quantités de gaz, qui distendent les intestins et donnent lieu aux symptômes les plus pénibles : l'abdomen est tendu, le diaphragme poussé en haut, la respiration gênée ; la compression des vaisseaux artériels entraîne des fluxions vers d'autres organes et principalement vers le cerveau. L'expulsion d'un gaz est aux yeux de ces malades un événement d'une haute signification, dont généralement ils se réjouissent fort. Le plus souvent, à cette constipation habituelle, à ce trouble de la nutrition et à cette flatulence avec ses conséquences, s'ajoute une souffrance morale très-grave, telle que nous l'avons décrite parmi les symptômes du catarrhe chronique de l'estomac. Les malades s'occupent exclusivement de leur état physique et n'ont ni le goût ni le loisir de prendre d'autres intérêts à cœur ; ou bien ils se laissent aller à un découragement général et à un désespoir complet. Il est un fait très-digne de remarque, c'est qu'à l'autopsie des individus atteints de lypémanie et à celle des suicidés, on ait rencontré si souvent de ces flexions et de ces déplacements de l'intestin, cause ordinaire du catarrhe chronique. Quelquefois, et d'une manière passagère, la constipation habituelle se trouve interrompue par des coliques violentes et une diarrhée intercurrente qui donne issue à des masses énormes de mucosités et d'excréments très-fétides. Comme il arrive souvent que cet incident a lieu sans cause extérieure appréciable, on est tenté d'admettre que la décomposition des matières contenues dans l'intestin peut faire naître des produits qui agissent d'une manière particulièrement hostile et irritante sur la muqueuse et transforment le catarrhe chronique en catarrhe aigu. — Les catarrhes chroniques qui suivent une pareille marche doivent être comptés au nombre des maladies les plus fréquentes, les plus fatigantes et les plus opiniâtres. Bien des malades, poussés à bout en voyant l'inefficacité des prescriptions médicales, finissent par douter de l'art, se mettent entre les mains des charlatans, ou bien ils en viennent à l'usage des pilules de Morisson, de la médecine Leroy, des pilules de Strahl et autres remèdes secrets. Nous ferons voir plus loin que ces médicaments, qui ne sont autre chose que des assemblages de substances purgatives, exercent un effet incontestablement favorable sur les malaises qui accompagnent le catarrhe intestinal chronique, et que c'est à la grande fréquence de cette maladie qu'ils doivent leur réputation de remèdes universels.

Parfois, il est vrai, le catarrhe intestinal chronique est accompagné d'une

forte augmentation de la sécrétion de la muqueuse intestinale et d'une accélération des mouvements péristaltiques, et prend alors les caractères de la diarrhée chronique. Au reste, ces cas sont rares chez les adultes; une diarrhée qui dure depuis des semaines ou des mois doit donc toujours éveiller le soupçon de quelque lésion plus profonde de l'intestin, et seulement dans les cas où de pareilles lésions peuvent être exclues, on doit croire à l'existence d'un simple catarrhe comme cause de la diarrhée. Les déjections consistent dans ces cas en mucosités très-abondantes, glaireuses ou puriformes, mêlées tantôt de matières fécales ramollies, tantôt, si le catarrhe a pris une grande extension, de restes d'aliments non digérés (diarrhée lientérique). Lorsque, de temps à autre seulement, il part des mucosités incolores ou des liquides purulents, et qu'à d'autres moments viennent des scybales, on peut conclure que le mal siége dans la partie inférieure du gros intestin, et que le catarrhe menace de dégénérer en ulcération folliculaire. Quelquefois la diarrhée cesse pour quelques jours, est remplacée par de la constipation, et recommence ensuite avec une nouvelle intensité. On a vu des cas dans lesquels une diarrhée chronique conduisait les malades à l'épuisement et à la mort. Cependant on trouve alors généralement d'autres états pathologiques qui ont succédé au catarrhe et des lésions intestinales d'un autre genre.

Les choses se passent tout différemment dans le *catarrhe intestinal chronique des enfants*. Celui-ci prend presque toujours la forme d'une diarrhée opiniâtre et épuisante; par conséquent, en vue d'un pareil symptôme, il faut bien se garder de conclure trop vite à l'existence d'une tuberculose de l'intestin ou du mésentère, ou même simplement à l'existence d'ulcères catarrhaux. Dans l'intestin de la plupart des enfants qui meurent d'une diarrhée chronique, que l'on rattache souvent à un état pathologique, si vaguement défini par la dénomination de « ganglions abdominaux », on ne trouve à l'autopsie que les lésions, passant si facilement inaperçues, du catarrhe de l'intestin. Ordinairement le catarrhe chronique se montre chez les enfants vers la fin de la première année, peu de temps après le sevrage (*diarrhœa ablactatorum*). Au commencement, les selles sont surtout muqueuses et copieuses, elles ont une réaction acide et prennent une coloration verdâtre, soit immédiatement après leur expulsion, soit après avoir été quelque temps exposées à l'air. Cette coloration tient à un mélange de bile non décomposée, et à une suroxydation de la matière colorante intacte de ce liquide. Plus tard les déjections deviennent très-abondantes, liquides, d'une couleur terreuse, très-fétides, et se trouvent entremêlées d'ingesta non digérés. Les enfants jusque-là florissants et bien nourris semblent peu fatigués au commencement par cette diarrhée; mais un détestable préjugé voudrait en faire un phénomène salutaire, protégeant les enfants contre les convulsions dentaires et ne devant par conséquent point être combattu ! Aussi le médecin n'est appelé que quand déjà la chair de l'enfant est devenue flasque et flétrie; alors on peut éprouver de la difficulté à se rendre maître de la maladie; la diarrhée continue, l'enfant maigrit

de plus en plus, et beaucoup de ces malheureux meurent pendant la seconde année de leur existence des suites du catarrhe chronique de l'intestin. — Chez les enfants que leurs mères mettent en pension pour pouvoir s'engager comme nourrices, le catarrhe chronique de l'intestin se présente généralement bien plus tôt et suit une marche plus rapide. La mère d'un pareil enfant, jusque-là frais et rose, et dont l'heureux aspect est la meilleure garantie qu'elle puisse offrir aux personnes qui désirent l'engager, accepte souvent ce service dès la sixième, au plus tard, la huitième semaine après ses couches. L'enfant est mis entre les mains d'une vieille femme qui lui donne du mauvais lait, de la bouillie gâtée, et lui met, pour l'empêcher de trop crier dans les intervalles, un nouet ou une croûte de pain dans la bouche ; bientôt vient la diarrhée, l'amaigrissement fait de rapides progrès et ne tarde pas d'arriver à son summum d'intensité ; graisse et muscles disparaissent, le visage de l'enfant se ride et ressemble à une face de vieillard ; la peau flétrie pend comme un pantalon trop large autour des jambes, des excoriations se déclarent autour de l'anus, et l'intérieur de la bouche se couvre de muguet. Tandis que l'enfant au sein de la nourrice prend un superbe développement, l'autre périt misérablement dès le troisième ou le quatrième mois de son existence. Dans les grandes villes, les femmes qui font le métier de prendre en pension des nouveau-nés, souvent en font enterrer trois, quatre et plus dans l'espace d'une année. Encore dans ces cas, l'autopsie ne révèle généralement rien de plus que les symptômes d'une consomption très-grande, et les faibles lésions qui appartiennent au catarrhe intestinal chronique (1). Ce dernier peut être assimilé dans la diarrhée du sevrage à une série de catarrhes aigus répétés journellement et dus au passage régulier dans l'intestin d'aliments non digérés et en voie de décomposition.

Parmi les inflammations catarrhales intenses qui produisent l'ulcération de la muqueuse, et souvent de la paroi entière de l'intestin, nous exposerons d'abord la forme la plus fréquente, la *typhlite*, ou, comme on l'appelle ordinairement, la typhlite stercorale. Quelquefois des prodromes précèdent la maladie, c'est-à-dire que l'inflammation, avant d'arriver à un haut degré d'intensité, est précédée de coliques et de catarrhe intestinal, qui se répètent à plusieurs reprises et qui sont dus à une accumulation de matières fécales dans le cæcum et dans le côlon ascendant ; ainsi les malades accusent par moments des souffrances, et se plaignent alternativement de constipation et de diarrhée. Dans d'autres cas ces prodromes manquent, et une inflammation intense, ainsi qu'une ulcération de la paroi intestinale, se déclare dès la première rétention des matières fécales dans le cæcum et le côlon ascendant.

(1) C'est dans ces cas, malheureusement si fréquents à l'hospice des Enfants assistés de Paris, qu'on trouve souvent à l'autopsie un ramollissement de l'intestin porté quelquefois jusqu'à la perforation. Il est bon d'être prévenu que c'est une lésion purement cadavérique, comparable à la digestion de l'estomac par le suc gastrique. V. C.

Aussitôt que ce phénomène a lieu, la membrane musculaire perd la faculté de se contracter, et l'obstacle à la progression des matières fécales devient aussi grave que dans les rétrécissements ou les étranglements de l'intestin. Il arrive bien que des masses muqueuses ou mucoso-sanguinolentes, les produits du catarrhe de la partie inférieure du gros intestin, sont vidés par le rectum; mais la défécation proprement dite fait défaut. Le contenu de l'intestin grêle qui ne peut s'échapper par le bas est repoussé en haut par les contractions des muscles intestinaux, et il en résulte ce que l'on appelle les mouvements antipéristaltiques. Le contenu de l'intestin grêle arrive dans l'estomac, y détermine une violente irritation, d'où résultent des nausées et des vomissements. Au commencement, l'estomac rejette les aliments pris ; plus tard, des matières vertes, amères, bilieuses; enfin, dans des cas plus rares, un liquide brunâtre, d'une saveur nauséabonde et d'une odeur stercorale (iléus, miserere). D'après les symptômes que nous venons de décrire, on peut tirer la conclusion certaine qu'un obstacle à la marche des matières renfermées dans le tube intestinal a dû se déclarer sur un point quelconque de ce conduit ; dans les cas rares où les douleurs sont faibles dans la fosse iliaque droite, et dans lesquels aucune tumeur ne se fait sentir dans cette région, on peut conserver un doute sur la nature de l'obstacle ; mais dans la plupart des cas, en même temps que la constipation, de violentes douleurs se déclarent, ainsi qu'une tumeur caractéristique qui ne permet plus d'élever le moindre doute. Les douleurs occupent le côté droit de la région hypogastrique et donnent lieu, non-seulement à des exacerbations violentes et spontanées, après des intervalles plus ou moins longs pendant lesquels elles sont supportables, mais encore la pression la plus légère sur cette région, ainsi que le plus petit mouvement, tend à les exaspérer. A la palpation, que le malade redoute extrêmement, on sent une tumeur de forme cylindrique et qui se prolonge de la fosse iliaque droite au bord inférieur des fausses côtes. Cette tumeur, sous le rapport de la forme et de sa situation, correspond si exactement au cæcum et au côlon ascendant, qu'il est facile d'en reconnaître la nature. Si la maladie doit avoir une marche heureuse, l'amélioration se prononce une fois qu'elle est arrivée à cette période ; au milieu de douleurs déchirantes dans le ventre, plusieurs selles se font jour et donnent issue à des quantités de matières fécales d'une odeur détestable. Le vomissement se perd, la tumeur s'affaisse, mais ne disparaît que peu à peu, n'étant formée qu'en partie du contenu de l'intestin dont les parois tuméfiées concourent à constituer le reste. Il s'en faut que la maladie suive toujours une marche aussi heureuse ; dans la plupart des cas, l'inflammation se propage, au contraire, de l'enveloppe séreuse du cæcum et du côlon ascendant en partie sur le péritoine qui revêt les anses intestinales voisines et la paroi abdominale, et en partie sur le tissu cellulaire qui fixe le côlon ascendant contre le fascia iliaca. L'extension que prend la péritonite rend la sensibilité du ventre plus diffuse, et fait perdre à la tumeur sa forme cylindrique en la faisant devenir plus large. Par l'effet de

la pérityphlite, nom sous lequel on a désigné l'inflammation du tissu cellulaire qui se trouve derrière le côlon ascendant, il survient des douleurs ou une sensation d'engourdissement dans la cuisse droite; les muscles iliaque et psoas deviennent le siége d'une infiltration séreuse et ne peuvent se contracter, ce qui met le malade dans l'impossibilité de soulever la cuisse. Dans ces cas, le malade est ordinairement couché sur le flanc droit, le corps légèrement penché en avant; il redoute le moindre déplacement, parce que, dans la situation qu'il a choisie, les muscles abdominaux d'une part, le psoas iliaque de l'autre, se trouvent le moins tendus. — Il n'est pas rare qu'arrivée à ce point la maladie soit à son summum d'intensité, et qu'elle marche dès ce moment petit à petit vers la guérison. Par la disparition de la typhlite elle-même, les inflammations secondaires sont arrêtées et les exsudats résorbés insensiblement. Dans des cas pareils, l'endolorissement du ventre cède peu à peu; la tumeur, qui s'était de plus en plus avancée vers la ligne médiane, redevient plus étroite et finit par s'effacer entièrement. De même cessent les douleurs et l'engourdissement de la cuisse droite; la faculté de se contracter est rendue au psoas iliaque, et la cuisse peut de nouveau être soulevée. — Dans les cas malheureux, l'inflammation gagne de proche en proche tout le péritoine, ou bien l'exsudat, s'il est enkysté, ne se résorbe pas, mais tend à entretenir une péritonite chronique, et le malade succombe à la fièvre hectique qui accompagne cette dernière. Enfin, les parois de la poche peuvent s'ulcérer petit à petit, les perforations peuvent se faire en dehors, dans des anses intestinales voisines, ou bien dans d'autres organes, circonstances que nous développerons plus longuement quand il sera question de la péritonite. Les terminaisons fâcheuses de la péritonite, surtout la prompte extension de cette maladie sur toute l'étendue de la séreuse, doivent faire craindre que l'ulcération du cæcum n'ait entraîné une perforation; toutefois, cet accident est assez rare dans cette forme morbide, et ne peut être que rarement constaté avec certitude pendant la vie. Les terminaisons de la pérityphlite sont très-variées quand elle passe à la suppuration et qu'il en résulte des fusées purulentes (voy. chap. V).

Les *ulcérations de l'appendice vermiculaire* s'accompagnent, il est vrai, de légères douleurs dans le flanc droit; mais ces douleurs sont généralement si faibles, qu'il est à peu près constamment impossible d'y attacher une véritable signification. Ce n'est qu'une fois que l'ulcération a gagné le péritoine, ou qu'elle a détruit cette membrane, que l'on reconnaît la maladie aux symptômes de la péritonite partielle ou de la pérityphlite. On ne saurait pas distinguer si c'est l'appendice ou le cæcum lui-même qui sert de point de départ aux inflammations consécutives, si l'absence des prodromes, le manque de constipation et de vomissements, et avant tout l'absence de la tumeur caractéristique ne venaient pas éclairer le diagnostic. Si l'on se trouve près d'un malade chez lequel existent déjà une péritonite étendue ou des fusées purulentes, par suite des progrès de la pérityphlite, et qui ne sait fournir que des

renseignements commémoratifs incomplets sur l'origine de sa maladie, il est impossible de distinguer les deux affections. — Quoique la péritonite et la pérityphlite qui accompagnent l'ulcération de l'appendice vermiculaire soient dues, dans la plupart des cas, à la perforation de cet appendice et à la sortie des matières qu'il renferme, il n'en est pas moins vrai que, même dans cette circonstance, ces maladies peuvent suivre la marche heureuse que nous avons décrite plus haut. Cela arrive le plus souvent, lorsque la perforation a lieu lentement, ce qui permet aux anses intestinales du voisinage de s'agglutiner et de préserver ainsi le péritoine du contact des matières qui se sont échappées de l'intestin. Dans quelques cas rares, l'adhérence peut devenir solide, au point que le pus et les matières intestinales sont renfermés dans un kyste à parois calleuses; d'autres fois, une perforation en dehors donne issue aux matières ainsi isolées, en même temps qu'un tissu cicatriciel est venu fermer la solution de continuité de l'appendice vermiculaire, ce qui empêche de nouveaux épanchements.

Des inflammations intenses et des ulcérations des intestins se présentent bien plus rarement à d'autres endroits que ceux que nous venons de nommer, un peu plus souvent qu'ailleurs sur le côlon transverse et sur l'S iliaque. Les symptômes ressemblent à ceux de la typhlite et consistent dans une constipation opiniâtre, dans l'endolorissement du ventre sur une partie limitée et dans la manifestation de la tumeur caractéristique. Une péritonite diffuse en résulte bien plus rarement, parce que l'on réussit bien plus facilement à dissiper dans ces endroits l'accumulation des matières fécales, et à enrayer de la sorte les progrès de l'inflammation.

Les *ulcères folliculaires* de l'intestin s'observent de préférence chez les individus cachectiques. Les symptômes sont au commencement ceux d'un catarrhe du gros intestin traîné en longueur; mais bientôt, au milieu de ces matières muqueuses, blanches et transparentes, dont l'expulsion est précédée de légères tranchées accompagnées d'un certain ténesme, on aperçoit de petits amas de nature particulière, translucides, semblables aux grains de sagou gonflés, et qui annoncent l'invasion des follicules par le catarrhe. De temps en temps, il part des matières fécales auxquelles adhèrent des mucosités blanches ou sanguinolentes, et ces petits amas qui rappellent les grains de sagou. Les mucosités deviennent ensuite de plus en plus opaques, plus fluides, et prennent une couleur jaune claire semblable au pus. Ainsi se développe cette espèce de diarrhée désignée autrefois sous le nom de *fluxus cœliacus* ou de *diarrhœa chylosa*. Même à cette période, les selles liquides peuvent alterner avec des selles de couleur normale et moulées. Après la guérison des ulcères folliculaires, il reste des rétrécissements formés par des cicatrices qui déterminent, dans presque tous les cas, une constipation très-opiniâtre, une grande tendance à la flatulence et les symptômes signalés plus haut du catarrhe intestinal chronique.

§ 4. — Diagnostic.

Le catarrhe aigu de l'intestin sans fièvre n'est pas facile à confondre avec d'autres maladies.

Quant à la distinction entre le catarrhe gastro-intestinal idiopathique fébrile et la première période du typhus, il en a été question antérieurement (voyez page 481).

Très-souvent on méconnaît la forme du catarrhe chronique de l'intestin, dans laquelle les symptômes les plus saillants consistent dans la constipation, la flatulence et les souffrances morales. Il n'y a pas fort longtemps, on admettait d'une manière presque générale que cet ensemble de symptômes dépendait toujours d'une maladie des grands viscères glandulaires de l'abdomen, surtout du foie. On envoyait les malades à Karlsbad pour les guérir de leurs prétendus infarctus et congestions, et, s'ils en revenaient dans un état d'amélioration, cela semblait prouver que le diagnostic avait été juste. Après que des autopsies faites consciencieusement et sans opinion préconçue avaient prouvé que l'embarras chronique de l'abdomen (comme on appelait généralement l'ensemble des symptômes en question) ne se fondait que rarement sur une maladie appréciable du foie, de la rate, du pancréas, et, qu'inversement, des dégénérescences importantes de ces organes, qui avaient été vues à l'autopsie, n'avaient nullement provoqué durant la vie de graves troubles digestifs, un nouvel abus gagna du terrain dans le monde médical. A l'exemple de Rademacher, toute une série de médecins considèrent comme positive l'existence de nombreuses maladies du foie, de la rate et du pancréas, qui ne laisseraient à leur suite aucune modification anatomique appréciable pour nous. Il n'est pas nécessaire d'insister sur la réfutation d'une pareille doctrine, et nous nous contenterons de signaler la méthode inouïe adoptée pour le diagnostic de ces prétendues maladies des grands viscères de l'abdomen. Qu'un état pathologique qui, d'après nos connaissances en physiologie, ne peut avoir le moindre rapport avec une modification organique ou un trouble fonctionnel des viscères, soit amélioré pendant l'usage de la semence du chardon-marie, de la teinture de noix vomique, de l'eau de glands de chêne, ce fait suffit à Rademacher et ses élèves pour faire dépendre la maladie d'une affection primordiale des organes que nous venons de nommer; et cependant on n'a pas pu prouver qu'un de ces moyens soit en état d'exercer la moindre action spécifique sur l'organe dont il est censé guérir l'affection primordiale. — Le diagnostic du catarrhe intestinal chronique, accompagné de constipation, devient plus facile, s'il existe simultanément un catarrhe chronique de l'estomac; mais il y a aussi des cas dans lesquels la digestion stomacale reste normale. La conservation de l'appétit, le bien-être pendant les premières heures qui succèdent au repas, et souvent rien que la langue nette suffisent alors pour faire rechercher la cause du mal dans d'autres anomalies que dans un trouble de la

digestion. Qu'à l'absence de ces phénomènes gastriques vienne se joindre l'endolorissement d'une partie plus ou moins circonscrite de l'hypochondre droit, alors le médecin pourra être forcé d'interposer toute son autorité pour faire prévaloir son opinion et persuader le malade qu'il ne s'agit de rien autre que d'une affection chronique de l'intestin. C'est précisément aux environs de la première courbure du côlon que l'on rencontre de fréquentes adhérences avec le foie, adhérences qui conduisent à des flexions et à des rétrécissements de l'intestin, en sorte qu'une sensibilité à la pression, éprouvée par les malades dans cette région, vient plutôt consolider que combattre le diagnostic du catarrhe chronique de l'intestin. Une circonstance qui vient encore puissamment en aide au diagnostic de cette forme du catarrhe chronique de l'intestin, c'est l'aggravation des symptômes qui se présente aussitôt que le malade reste constipé pendant un temps plus ou moins long. — Nous reviendrons encore souvent, dans les sections suivantes, sur le diagnostic différentiel du catarrhe chronique de l'intestin et des autres maladies de l'abdomen, et nous nous bornerons simplement à répéter ici que le catarrhe intestinal chronique est une maladie excessivement fréquente, et que l'on doit s'habituer, quand il s'agit de prononcer un jugement sur un état morbide, à songer avant tout aux maladies que l'on rencontre partout et tous les jours. Si cette coutume était plus répandue, les cas, dès à présent si nombreux, des malades qui disent qu'aucun médecin n'a pu les guérir, et que les pilules de Morisson leur ont seules procuré du soulagement, seraient infiniment plus rares.

§ 5. — Pronostic.

Le pronostic du catarrhe intestinal découle, pour la plus grande partie, de ce que nous avons dit relativement à la marche de cette maladie. Un catarrhe intestinal aigu qui entraîne une transsudation abondante et une accélération des mouvements péristaltiques est ordinairement un mal sans importance et sans danger; même il peut arriver que la diarrhée exerce une influence salutaire en favorisant l'éloignement des substances nuisibles arrivées dans l'intestin. A l'époque de la dentition, un catarrhe intestinal modéré, se manifestant chez les enfants qui ont une tendance aux hypérémies cérébrale et pulmonaire, peut être un phénomène que l'on aime à voir se produire; au reste, c'est un devoir pressant pour le médecin de rappeler à ses clients que c'est une idée fausse et nuisible que celle de la nécessité de la diarrhée dentaire et de l'inopportunité de toute médication dirigée contre cet accident. Ce préjugé est très-répandu et très-dangereux; c'est grâce à lui que souvent on n'a recours au médecin que quand les enfants sont arrivés à un épuisement et à un amaigrissement extrêmes, et se trouvent dans un état qui inspire de graves inquiétudes. Prises à temps et soumises à un traitement rationnel, les diarrhées chroniques des enfants permettent également dans la plupart des cas un pronostic favorable. Même la typhlite et ses consé-

quences, d'après ce que nous avons dit de la marche de cette maladie, ne menacent pas souvent la vie. Le pronostic le plus fâcheux est celui des ulcères folliculaires du gros intestin, surtout si, comme cela arrive ordinairement, ces ulcères se développent chez des individus déjà en proie à une cachexie.

§ 6. — Traitement.

L'*indication causale*, dans les catarrhes intestinaux dus à la stase sanguine, ne peut que rarement être satisfaite par des mesures radicales, attendu qu'il n'est pas facile de réussir à éloigner l'obstacle qui s'oppose au dégorgement des veines de l'intestin. Il arrive plus souvent que l'on se trouve à même dans ces circonstances de procurer un secours palliatif, en tenant compte des causes déterminantes : que l'on ordonne donc aux malades atteints de catarrhe chronique dû à la stase veineuse, de temps en temps et surtout au moment des exacerbations, une application de sangsues à l'anus. Quelquefois, après avoir répété pendant un certain temps ces soustractions sanguines à des intervalles réguliers, par exemple tous les mois, on réussit à faire naître plus tard des hémorrhagies spontanées et périodiques des veines hémorrhoïdales, qui procurent au malade un grand soulagement. — Lorsqu'un catarrhe aigu est dû à un refroidissement, l'indication causale veut que le malade se couche, qu'il prenne quelques tasses d'une infusion chaude, ordinairement de camomille ou de menthe poivrée, et qu'il se recouvre le ventre de serviettes chauffées, etc. Les individus qui sous l'influence des vents froids et humides sont pris d'un catarrhe intestinal chronique doivent porter des bas de laine et changer de bas toutes les fois qu'ils ont les pieds refroidis. Ensuite, un objet bien digne d'être recommandé pour ces cas, c'est une ceinture de flanelle qui recouvre tout l'abdomen ; mais avant tout il faudra engager les femmes atteintes d'un catarrhe chronique de l'intestin, à porter des pantalons qui pendant l'hiver doivent être de futaine ou d'une autre étoffe plus chaude. Si l'on omet cette précaution ou, si l'on met trop de réserve dans l'interrogation que l'on fait subir aux dames, il peut arriver qu'une mesure soit négligée qui est souvent bien plus nécessaire au rétablissement des malades que toutes les prescriptions diététiques et pharmaceutiques.

Dans les catarrhes chroniques de l'intestin dus à une alimentation irrationnelle des enfants, l'indication causale exige que le régime soit réglementé, et souvent un succès inespéré vient couronner la simple observation de ce principe. Rarement, comme nous l'avons déjà fait voir antérieurement, les enfants supportent le régime lacté pendant la durée de la diarrhée ; ce qui leur convient le mieux, ce sont les bouillons concentrés, mais surtout la viande de bœuf crue, réduite en pulpe et prise en faible quantité avec un peu de pain de gruau. On fera prendre en même temps quelques gorgées d'un vin doux, généreux, tel que le tokay ou le vin de Malaga. Ce traitement peut faire disparaître la diarrhée en très-peu de temps après qu'elle a résisté à

tous les moyens employés jusque-là, et même le rétablissement complet des enfants émaciés ne se fait pas longtemps attendre. Quant à l'emploi du calomel et d'autres moyens usités contre le catarrhe de l'estomac et le catarrhe de l'intestin, voyez page 487. — Lorsque des matières fécales dures, qui sont retenues dans le côlon ou dans une autre partie de l'intestin, ont occasionné le catarrhe, il faut que le traitement soit commencé par un laxatif. Si le médecin veut traiter heureusement les catarrhes intestinaux, il doit visiter lui-même les selles pour s'assurer si quelques scybales ne nagent pas au milieu des matières liquides. Cette règle de commencer le traitement du catarrhe intestinal par l'administration d'un laxatif s'applique surtout à l'inflammation catarrhale du côlon que nous avons décrite sous le nom de *dysenterie catarrhale*. Dans ces cas, une seule dose un peu forte d'huile de ricin suffit souvent pour faire disparaître après peu d'heures les coliques, le ténesme et même l'aspect muco-sanguinolent des déjections. Ce résultat devient surtout frappant, si les malades ont pris pendant plusieurs jours auparavant des potages mucilagineux et des opiacés, et si sous l'influence de ce traitement leurs souffrances ne faisaient que s'accroître. — Dans les cas où les flexions et les tiraillements des intestins, ou bien les rétrécissements, qui feront l'objet du chapitre suivant, ont occasionné une constipation habituelle, et à la suite de celle-ci un catarrhe intestinal, on ne peut encore remplir l'indication causale que d'une manière imparfaite, parce que nous pouvons bien faire disparaître la constipation, mais non la cause d'où elle procède. Les malades ne se sentent à l'aise et ne peuvent être à l'aise qu'autant qu'ils font un usage continuel de purgatifs; aussi faut-il mettre le plus grand soin au choix et à la composition des purgatifs à leur donner. Le principe de mettre le plus de simplicité possible dans les ordonnances, n'est pas applicable aux cas dans lesquels il s'agit de prescrire des purgatifs dont l'action doit rester la même pendant des mois entiers. Les composés de rhubarbe, de savon, de jalap, d'aloès, de coloquinte, rendent de meilleurs services que chacune de ces substances à part ; et comme il importe essentiellement que les malades aient des évacuations abondantes, mais tout au plus molles et non liquides, il faut souvent se livrer à de longs tâtonnements avant d'avoir trouvé la composition et la dose nécessaire; on peut se rendre cette tâche plus commode en faisant venir de Berlin quelques boîtes de pilules de Strahl Nro II et III; c'est alors au malade à essayer par lui-même combien il lui en faut de chaque espèce pour obtenir l'effet désiré. Le succès que l'on obtient en mettant un soin minutieux à procurer au malade des évacuations régulières est éclatant dans l'état morbide dont il est ici question. Les lavements seuls, surtout les lavements à l'eau froide, ne suffisent presque jamais, surtout à la longue; cependant ils sont à conseiller comme adjuvants. L'effet des laxatifs est encore beaucoup secondé par certaines prescriptions diététiques dont l'influence ne peut pas toujours s'expliquer. Ainsi quelques malades se trouvent bien en buvant tous les matins quelques verres d'eau, d'autres en fumant leur pipe le matin, d'autres encore en pre-

nant des pains au beurre avec leur café au lait, enfin le plus grand nombre, en prenant des fruits cuits, surtout des pruneaux au dîner. Les promenades régulières, l'équitation et d'autres exercices aident également le traitement, cependant il ne faut pas en surfaire les résultats. Enfin il est bon d'insister près des malades pour qu'ils fassent au moins un essai d'aller tous les jours à la même heure à la garderobe. — Dans la typhlite stercorale il convient également, pour répondre à l'indication causale, d'éloigner les masses fécales accumulées dans le cæcum et dans le côlon ascendant, mais il faut employer des précautions toutes particulières. Si le cas est récent et non accompagné de vomissements on peut donner de 15 à 30 grammes d'huile de ricin ; si au contraire le malade a déjà vomi et s'il rejette même l'huile de ricin, il faut renoncer entièrement à l'essai d'obtenir des selles par des moyens internes et surtout on se gardera d'ordonner des drastiques. Aussi longtemps que les matières contenues dans l'intestin rencontrent sur leur chemin un obstacle insurmontable, tous les médicaments qui activent les mouvements de l'intestin tendent à faire remonter ces matières, et le vomissement devient plus fréquent. Au contraire l'emploi du clyso-pompe constitue dans ces derniers cas une ressource extrêmement précieuse, et cet instrument ne saurait être remplacé par une seringue ordinaire, même si l'on voulait s'en servir pour administrer plusieurs lavements les uns après les autres. On peut, comme je m'en suis convaincu, injecter jusqu'à deux litres de liquide ; mais l'eau pure étant facilement résorbée dans le gros intestin, on fera bien d'y ajouter du sel, de l'huile, du lait, ou du miel. Ordinairement le vomissement cesse avant même que d'abondantes évacuations aient eu lieu, et dès que le départ de quelques fragments grumeleux, très-fétides, vient prouver que les matières accumulées dans une portion de l'intestin ont été atteintes, ramollies et mises en mouvement par le liquide. Une fois que des selles copieuses ont eu lieu, on ne doit pas se laisser tenter, par la présence de la tumeur qui n'a pas encore disparu, à persister dans la méthode évacuante. Si la paroi intestinale ou le péritoine sont enflammés dans une certaine étendue, on augmente les douleurs et l'inflammation en continuant d'exciter énergiquement les mouvements de l'intestin.

L'*indication morbide* ne réclame jamais dans le catarrhe aigu de l'intestin l'emploi des saignées générales, et même l'application des sangsues est superflue, à moins d'avoir à combattre une typhlite. Dans cette forme de l'entérite catarrhale, une douzaine ou une vingtaine de sangsues appliquées dans la région iliaque droite, et que l'on aura soin de faire saigner longtemps en recouvrant les plaies de cataplasmes, rendent ordinairement d'excellents services, et il est bon d'y revenir, si les douleurs prennent un nouvel accroissement. — Le froid, comme nous l'avons dit plus haut, en parlant du *cholera nostras*, convient dans les cas où l'hypérémie de l'intestin est très-forte et accompagnée d'une transsudation surabondante, comme aussi dans ces formes très-intenses et très-douloureuses d'entérite catarrhale qui se développent à la

suite des vastes brûlures. La meilleure manière d'employer le froid consiste à appliquer sur le ventre, à de courts intervalles, des linges que l'on aura plongés dans l'eau froide et bien tordus. Dans les formes chroniques du catarrhe, surtout quand elles sont accompagnées de constipation, il convient de faire des applications stimulantes et réchauffantes; dans ces formes aussi, on recourt très-souvent et avec raison aux compresses appliquées d'après la méthode de Priessnitz. On fera porter la ceinture mouillée couverte d'un drap sec, seulement pendant la nuit, ou bien on la renouvellera encore deux ou trois fois pendant le jour. — L'indication morbide réclame en outre, dans les catarrhes intestinaux chroniques accompagnés d'une continuelle production d'un mucus visqueux, des cures d'eaux minérales identiques avec celles que nous avons préconisées pour la forme analogue du catarrhe chronique de l'estomac. — Les astringents, surtout le nitrate d'argent et le tannin, peuvent modérer le relâchement de la muqueuse par leur effet styptique, et diminuer ainsi l'hypérémie, ce qui leur permet de répondre à l'indication morbide. A ces médicaments, parmi lesquels se recommande surtout le nitrate d'argent à petites doses dans le catarrhe intestinal chronique des enfants, se rattachent le cachou, le kino, la racine de columbo, la racine de cascarille, etc.; toutefois les conditions particulières dans lesquelles ces dernières substances conviennent, et surtout celles dans lesquelles les unes méritent la préférence sur les autres, sont encore assez obscures, et l'on fera bien de n'employer ces moyens que lorsque les premiers n'auront produit aucun effet. — L'usage des astringents en lavements n'est à conseiller que dans les cas où le catarrhe a son siége dans le gros intestin, attendu que les lavements même les plus forts ne dépassent pas la valvule iléo-cæcale pour arriver jusque dans l'intestin grêle. Dans le traitement des ulcères folliculaires qui se présentent surtout dans la partie inférieure du gros intestin, les lavements de nitrate d'argent (10 à 30 centigr. sur 200 grammes de liquide), de sulfate de zinc ou de tannin (de ce dernier 2 grammes sur 200), rendent de très-bons services et doivent être préférés à tout autre remède.

L'indication symptomatique exige, dans tous les cas où la diarrhée doit être considérée comme un phénomène dangereux plutôt que favorable, que l'on cherche à combattre ce symptôme. Dans un cas donné, on reconnaîtra facilement le moment où il faudra arrêter la diarrhée; il est impossible de tracer à cet égard des règles générales. Ordinairement on cherche d'abord à atteindre le but par des mesures hygiéniques: on ordonne des boissons mucilagineuses, telles qu'une décoction de gruau, d'avoine, de riz ou d'orge, on fait manger des soupes à la farine grillée, et ces prescriptions méritent d'être suivies. Je ne veux pas discuter la question de savoir si la diarrhée peut être également arrêtée par un bouillon de viande de mouton, surtout un bouillon chargé de graisse, comme le veut une croyance populaire assez généralisée. Indépendamment des boissons mucilagineuses, on se plaît à prescrire des liquides légèrement astringents sans être précisément des substances médica-

menteuses : tels sont le vin rouge, la décoction de myrtilles sèches, la décoction de glands torréfiées (café de glands), etc. Ces remèdes peuvent encore être utiles et méritent d'être employés dans des cas légers. Comme antidiarrhéiques, nous devons encore citer les astringents dont il a été question à propos de l'indication morbide, et parmi lesquels, comme nous l'avons déjà fait remarquer, le nitrate d'argent convient surtout contre les diarrhées chroniques des enfants, tandis que le cachou à haute dose (8 grammes sur 200 grammes d'un véhicule mucilagineux, une cuillerée par heure ou toutes les deux heures) produit souvent un effet surprenant dans la diarrhée chronique des adultes. L'acétate de plomb ne compense pas les dangers que présente son emploi, par une efficacité assez grande, pour mériter un usage fréquent. L'antidiarrhéique de beaucoup le plus sûr et le plus usité est l'opium, dont nous connaissons cependant si imparfaitement la manière d'agir. Si le danger que peut offrir une diarrhée, nous fait désirer qu'elle soit promptement et sûrement éloignée, nous aimons à prescrire le laudanum liquide de Sydenham (1 à 2 grammes sur 200 grammes de mucilage ou d'infusion faible d'ipécacuanha, une cuillerée par heure). L'emploi de l'opium sous forme de lavement est pour le moins aussi efficace.

L'affection typhique de l'intestin ne constitue qu'un élément et pas même un élément constant dans la série des modifications que le typhus fait éprouver à l'organisme, et il n'est pas possible de tracer le tableau fidèle de l'affection typhique intestinale sans y englober à la fois le typhus entier. Ajoutez à cela que la lésion intestinale n'est qu'une conséquence de l'infection spécifique que nous sommes forcé d'admettre dans le typhus. C'est à raison de ce double motif que, dans le second volume, en traitant des maladies d'infection, nous parlerons à la fois du typhus et de l'affection intestinale qui l'accompagne.

Il n'en est pas entièrement de même pour l'affection intestinale qui accompagne le choléra asiatique, et pour la dysenterie due à des influences miasmatiques. Dans ces affections l'intestin est toujours malade, et tous les symptômes du choléra et de la dysenterie trouvent leur explication dans le mal intestinal. Si par conséquent il n'est question dans cette section que du *cholera nostras* et de la dysenterie catarrhale, tandis que le choléra asiatique et la dysenterie épidémique seront exposés dans le deuxième volume, le seul motif qui nous ait décidé à renvoyer si loin ces deux maladies, c'est qu'en prenant en considération les circonstances étiologiques connues jusqu'à ce jour, nous sommes intimement convaincu que ces états pathologiques appartiennent l'un et l'autre à la classe des maladies d'infection.

CHAPITRE II.

RÉTRÉCISSEMENTS ET OCCLUSIONS DE L'INTESTIN.

Les accidents si variés qui entraînent le rétrécissement ou l'occlusion de l'intestin seront traités plus convenablement dans un seul chapitre, attendu que la plus grande partie des symptômes que ces accidents provoquent leur est commune à tous.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

1° Un rétrécissement ou une occlusion peut être la conséquence d'une *compression* subie par l'intestin. La compression la plus fréquente est celle qui atteint le rectum, et qui est due, soit à la rétroversion de l'utérus, soit à des tumeurs dans le bassin, par exemple des tumeurs fibreuses de l'utérus, des kystes de l'ovaire ayant pris une place inaccoutumée, soit à des tumeurs et à des abcès dont le point de départ est dans les os du bassin ou dans une autre partie du corps. Quelquefois une portion d'intestin trop remplie ou atteinte de dégénérescence cancéreuse, comprime des anses intestinales situées au-dessous d'elle; ou bien une portion du mésentère, tirée en bas par ses anses intestinales comprises dans un vaste sac herniaire, vient comprimer des parties d'intestin qui se trouvent entre elle et la colonne vertébrale.

2° Les rétrécissements de l'intestin peuvent être déterminés par des *altérations de texture de la paroi intestinale*. Le plus fréquent de tous est celui qui a lieu après la cicatrisation d'ulcères intestinaux, soit catarrhaux, soit folliculaires, soit dysentériques. Il est plus rare que le rétrécissement soit le résultat de la cicatrisation d'ulcères tuberculeux, et jamais il n'arrive à la suite des ulcères typhiques. Dans le rectum on trouve encore des coarctations cicatricielles après la guérison d'ulcères syphilitiques ou blennorrhagiques, ou bien après la guérison de plaies ayant intéressé ce canal. — Il est bien plus rare que dans l'intestin on trouve le rétrécissement simple provenant d'une hypertrophie des parois intestinales, telle qu'on peut la rencontrer dans l'œsophage ou le pylore. — Enfin, nous devons faire mention des coarctations dues à des néoplasmes, surtout aux carcinomes, sur lesquelles nous aurons à revenir plus tard.

3° L'intestin peut être oblitéré par une *torsion*. Une demi-torsion de l'intestin suffit déjà pour effacer sa lumière. L'occlusion peut alors s'effectuer, soit par la rotation d'une portion d'intestin autour de son axe propre, soit par le renversement autour d'elle-même d'une portion du mésentère ou du mésentère entier avec l'intestin qui y adhère, soit enfin par l'enroulement autour d'une anse intestinale d'une partie d'intestin avec son mésentère. Un mésentère étendu et lâche prédispose à ces sortes d'accidents dont le mécanisme est encore enveloppé d'obscurité.

4° L'occlusion de l'intestin peut encore résulter d'un *étranglement interne* (*incarceratio*). Un pareil accident se produit lorsqu'une partie de l'intestin pénètre dans une fente qui peut exister dans la cavité péritonéale, ou passe derrière un ligament tendu dans l'intérieur de cette cavité, et se trouve de la sorte étranglée. Ainsi une portion d'intestin peut se trouver incarcérée dans l'ouverture de Winslow ou bien dans des fentes congénitales ou acquises du mésentère ou de l'épiploon. Les brides et les ponts qui font naître des étranglements internes sont ordinairement des résidus d'anciennes péritonites; on les trouve tendus entre les organes les plus divers, surtout entre l'utérus et les organes qui avoisinent cette cavité. Une anse intestinale peut encore venir contourner l'épiploon fortement tendu et soudé en bas, ou bien l'appendice vermiculaire adhérent par son extrémité libre, et se trouver étranglée de cette façon.

5° L'intestin peut être oblitéré par la rentrée d'une portion du tube intestinal dans une autre qui fait suite à la première. Le glissement se fait ordinairement de haut en bas. C'est ce que l'on est convenu d'appeler une *invagination* ou une *intussusception*. Trois couches de l'intestin viennent ainsi s'appliquer les unes contre les autres; la couche externe s'appelle la gaîne ou l'intussuscipient, les deux internes l'intussusceptum. Les couches externe et moyenne se touchent par leurs surfaces muqueuses, la moyenne et l'interne par leurs surfaces séreuses. Entre ces deux dernières couches est logé le mésentère. Comme ce dernier a un point d'insertion fixe par son autre extrémité, il se trouve fortement tendu par le fait de l'invagination, et exerce à son tour une traction sur la partie du tube intestinal invaginé où il s'insère. Cette traction unilatérale doit communiquer une espèce d'incurvation à la partie invaginée dont l'orifice se trouve déjeté vers la paroi de la gaîne et réduit à l'état de fente étroite. Par l'arrivée de quantités plus fortes de matières intestinales, la partie invaginée peut descendre de plus en plus bas, et la partie encore libre de l'intestin s'invaginer de plus en plus. Les intussusceptions s'observent aussi bien sur l'intestin grêle que sur le gros intestin. Il n'est pas rare que la portion inférieure de l'intestin grêle soit invaginée dans le gros intestin, et l'on a même vu des cas dans lesquels la valvule iléo-cæcale était située immédiatement au-dessus de l'anus dont elle pouvait même dépasser l'ouverture. — Les intussusceptions naissent ordinairement dans le cours des diarrhées chroniques; leur mode de production le plus vraisemblable est le suivant: une portion d'intestin se contracte fortement et, comme elle doit en même temps s'allonger et s'avancer, elle peut pénétrer dans une autre portion non contractée et située plus bas; en même temps une partie de cette dernière est entraînée et rentre en elle-même. De nouveaux mouvements péristaltiques poussent l'intestin invaginé de plus en plus en avant dans l'intérieur de la gaîne jusqu'au moment où la résistance du mésentère, ou bien les adhérences qui se forment entre les deux cylindres mettent fin au glissement du cylindre intérieur. — Quelquefois, principale-

ment sur les cadavres d'enfants morts d'hydrocéphale, on trouve une ou plusieurs intussusceptions, ordinairement de peu de longueur; elles se sont développées pendant l'agonie, ce qui est prouvé facilement par l'absence de tout phénomène inflammatoire. Il paraît que ce genre d'invaginations est produit également par des contractions forcées et inégales qui permettent le glissement des parties rétrécies dans celles qui ne le sont pas. Un fait très-remarquable, c'est que sur les animaux on a pu observer des mouvements péristaltiques renforcés, visibles à travers les téguments, peu de temps avant la mort, quand déjà la paralysie s'était emparée du système cérébro-spinal.

6° Enfin l'intestin peut être oblitéré par une *accumulation de matières fécales dures et desséchées ou par des concrétions pierreuses* consistant en matières fécales durcies, mêlées de phosphate ammoniaco-magnésien et de sels calcaires. Une occlusion ainsi produite peut être tout aussi complète et accompagnée de symptômes tout aussi menaçants que ceux qui résultent des torsions, des étranglements internes et des invaginations. Les cas dans lesquels on a pu réussir à vaincre par de hautes doses de mercure métallique et d'autres moyens héroïques des constipations opiniâtres accompagnées de vomissements stercoraux, ne doivent pas être pris sans contrôle pour des exemples de guérison d'étranglements internes, etc.; ils prouvent au contraire, pour la plupart, qu'une rétention de matières fécales peut également faire naître un ensemble de phénomènes identiques avec ceux de l'iléus ou du miserere. L'occlusion absolue de l'intestin par des matières fécales se fait quelquefois à un endroit où quelque obstacle mécanique avait gêné et ralenti d'une manière continue la progression des matières intestinales, ainsi particulièrement au-dessus de ces flexions et des adhérences dont nous avons parlé au chapitre précédent, ou bien au-dessus d'un endroit comprimé, enfin au-dessus des différentes espèces de rétrécissement. Dans d'autres cas l'accumulation de matières fécales semble favorisée par un état semi-paralytique ou une diminution dans la sécrétion de la muqueuse. Enfin, quelquefois l'usage d'aliments qui produisent des excréments abondants et solides, tels que les légumes secs ou le pain qui contient beaucoup de son, déterminent ce dernier genre d'occlusion intestinale.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Parler en détail des diverses tumeurs qui peuvent comprimer l'intestin nous mènerait trop loin. — L'anatomie pathologique des rétrécissements de l'intestin sera exposée à l'occasion des états morbides qui les engendrent. — Au paragraphe précédent nous avons décrit les changements de situation de l'intestin qui entraînent son occlusion.

Au-dessus d'un endroit rétréci, l'intestin est généralement fort dilaté et, comme il est devenu en même temps plus long, il décrit des circonvolutions beaucoup plus étendues en cet endroit. Les parois de cette portion d'intestin

sont généralement hypertrophiées; la cavité est remplie de gaz et de matières fécales. Au-dessous du rétrécissement l'intestin paraît vide et affaissé. La muqueuse, partout où les matières ont séjourné un certain temps, présente généralement les lésions du catarrhe chronique ayant parfois passé à l'état aigu (voyez le chapitre précédent).

Par l'occlusion, les vaisseaux de l'intestin et, selon les cas, ceux du mésentère, sont comprimés et tendus : d'où résulte une stase extraordinaire dans les capillaires, stase qui entraîne une tuméfaction considérable de la paroi intestinale, un catarrhe intense de la muqueuse, des transsudations et de petites hémorrhagies dans la séreuse. Le plus souvent une péritonite plus ou moins étendue s'ajoute bientôt à ces modifications. Si la compression et la tension des vaisseaux ne sont pas levées, la stase devient absolue dans les capillaires et la paroi intestinale est détruite par la gangrène. Dans ce dernier cas il peut arriver une perforation de l'intestin qui entraîne presque toujours la mort par une péritonite grave. Dans des cas très-rares, la paroi perforée avait eu le temps de contracter auparavant une adhérence avec les téguments abdominaux, et de la sorte peut naître une fistule stercorale ou un anus contre nature, états pathologiques qui rentrent dans le domaine de la chirurgie. Dans les intussusceptions, la mort, par gangrène de la partie invaginée, et son expulsion par l'anus peuvent provoquer une guérison relative, à condition qu'une adhérence solide entre le bord de la gaîne et le tube intestinal qui est venu se glisser dans son intérieur ait eu le temps de s'effectuer avant l'élimination du fragment mortifié; néanmoins cet endroit reste ordinairement pour toujours rétréci. C'est ce qui a lieu d'une manière encore bien plus évidente dans les cas où la partie inférieure du fragment invaginé est seule éliminée, tandis que la supérieure adhère solidement à la gaîne, d'où il résulte qu'en cet endroit la paroi intestinale est toujours formée de trois couches superposées et adhérentes entre elles.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le symptôme le plus important du rétrécissement intestinal consiste dans les difficultés et le retard apportés à la défécation. Mais comme il arrive à bien des personnes d'avoir des selles naturellement retardées sans qu'aucun obstacle mécanique s'oppose à la progression des matières intestinales, il n'est peut-être pas hors de propos de dire ici quelques mots de la *constipation habituelle* en général.

Henoch, qui dans sa *Clinique des maladies de l'abdomen* développe d'une manière très-explicite les causes de la constipation habituelle et qui donne un tableau très-fidèle et plein de vie des malaises que cette constipation entraîne, fait remarquer avec beaucoup de raison que le mot constipation ne peut avoir qu'une signification relative. Tel individu a l'habitude de n'aller à la selle qu'une fois tous les deux ou trois jours; et cependant cet individu se trou-

vera très-bien portant et pourra même éprouver des malaises quand les selles par hasard deviendront plus fréquentes; tel autre sera malade dès qu'il n'aura pas une ou deux selles par jour. La cause de ces différences tient en partie à cette circonstance que les premiers produisent peu de matières excrémentitielles, parce qu'ils se nourrissent d'aliments contenant peu de substances impropres à la digestion, et que les principes nutritifs sont chez eux parfaitement assimilés, tandis que les autres produisent des excréments plus abondants, parce qu'ils se nourrissent de substances qui contiennent beaucoup de matières impropres à la digestion, ou bien parce que chez eux le pouvoir digestif est troublé. Mais il peut arriver encore que des individus qui se nourrissent des mêmes aliments et qui digèrent également bien, montrent les mêmes différences sous le rapport du nombre des évacuations nécessaires pour leur santé respective. Expliquer ces faits d'une manière qui ne laisse rien à désirer est chose difficile. Néanmoins la raison de ces différences paraît, dans la plupart des cas, être la suivante : c'est que chez beaucoup d'individus l'irritation de la muqueuse intestinale par les matières fécales arrêtées dans leur marche et par les produits de décomposition de ces matières entraîne le catarrhe de l'intestin (voyez chapitre Ier), tandis que chez d'autres, dont la muqueuse est moins délicate, l'intestin reste sain. Chez ces derniers, aux bols excrémentitiels retenus dans l'intestin il ne s'ajoute qu'une faible quantité de gaz, l'abdomen n'est pas ballonné, le diaphragme n'est pas poussé en haut, lors même que les selles restent en retard pendant un ou deux jours ou même davantage. Chez les premiers, au contraire, sous l'influence des mucosités qui tapissent la paroi interne de l'intestin et qui agissent à la manière d'un ferment sur le contenu de ce canal, la décomposition se fait plus vite et les gaz se dégagent en plus grande quantité; le ventre se ballonne, et après une rétention d'une courte durée naissent les embarras que nous avons décrits au chapitre précédent. — Nous devons encore ajouter à cet exposé quelques symptômes qui dépendent plus directement d'une accumulation de matières fécales dans les parties inférieures de l'intestin, surtout dans la courbure et dans le rectum. Quelquefois les malades, comme Henoch le dit avec beaucoup de justesse, n'ont que la sensation d'un besoin non entièrement satisfait par la garderobe; ils sentent que l'intestin a retenu des masses qui auraient dû partir avec le reste. Cette sensation suffit pour leur occasionner un grand malaise et pour leur donner beaucoup d'humeur. Mais il faut encore souvent ajouter à cet inconvénient des symptômes qui dérivent de la pression que l'intestin par trop chargé exerce sur les vaisseaux et les nerfs circonvoisins. Rarement, il est vrai, la pression sur les veines iliaques provoque un gonflement œdémateux des pieds; ce qui arrive plus souvent aux individus atteints de constipation habituelle, c'est d'avoir les pieds froids, phénomène très-pénible qui s'explique le mieux par la gêne qu'éprouve le sang veineux pour retourner des pieds vers le tronc. La pression que subit la veine hypogastrique fait naître plus souvent des dilatations vasculaires dans les parois du rectum, et

de temps à autre la rupture de quelques-uns des vaisseaux dilatés. Le public accorde à ces tumeurs variqueuses et à ces saignements (hémorrhoïdes fluentes et non fluentes) une trop grande valeur, et les considère généralement comme la cause et non comme l'effet du mal. De la même manière il peut se produire un arrêt dans la circulation du plexus honteux ou, chez les femmes, du plexus utérin. Par suite de cet arrêt nous trouvons chez presque toutes les femmes atteintes de constipation habituelle une hypérémie de l'utérus qui se trahit par la surabondance des règles et des catarrhes utérins, et qui plus tard peut donner lieu à des troubles très-importants de la nutrition de l'utérus. Ainsi on comprend facilement que ce n'est pas tout à fait à tort que l'on vante l'effet favorable des fameuses pilules de Morrison sur les anomalies menstruelles et les flueurs blanches. Les hommes atteints de constipation habituelle peuvent, par suite de l'arrêt de la circulation dans le plexus honteux, souffrir de fréquentes érections et des pertes séminales, circonstance qui jette de nouvelles terreurs dans l'âme de ces individus déjà trop inquiets par le fait de leur indisposition. Enfin la pression des intestins trop remplis sur le plexus sacré peut occasionner des douleurs névralgiques dans les jambes, ou ce qui est plus fréquent, l'engourdissement des extrémités inférieures. — Les causes de la constipation habituelle qui ne dépend ni de flexions, ni d'adhérences des intestins, ni des différentes espèces de rétrécissement du canal intestinal, sont assez obscures. Cette affection existe plus souvent chez les femmes que chez les hommes, et il n'est pas rare de la rencontrer même chez les enfants d'un âge avancé. Le ralentissement des mouvements de l'intestin paraît, il est vrai, en être la cause la plus fréquente; mais il faut convenir que nous ne possédons pour ainsi dire aucune donnée suffisante pour expliquer la raison de cette paresse des fibres musculaires de l'intestin. La mauvaise habitude qu'ont certains individus de se retenir, peut occasionner dans quelques cas une constipation habituelle. Un genre de vie sédentaire, tel que le mènent les hommes de cabinet et certaines classes d'ouvriers, est certainement considéré avec raison comme une des causes déterminantes de ce mal. Cependant il est étonnant que des promenades assidues n'exercent pas à beaucoup près une influence aussi décisive sur la défécation que l'on devrait le supposer. Les individus atteints de l'infirmité en question sont souvent des promeneurs fanatiques, sans que la promenade seule suffise à les conduire au but qui est l'objet de toutes leurs préoccupations (Henoch). Dans certains cas le catarrhe intestinal chronique détermine la constipation habituelle; nous avons en effet remarqué que, semblable au catarrhe de l'estomac, celui de l'intestin entraîne un état de paralysie incomplète des fibres musculaires, malgré l'épaississement de la paroi. Les personnes qui ont abusé des plaisirs de la table souffrent pour cette raison très-souvent de constipation habituelle. Tel individu que nous avons connu à l'Université pour un buveur des plus forcenés et pour un boute-en-train des plus infatigables, nous le retrouvons quelques années plus tard, devenu le bourgeois le plus maussade, et n'ayant qu'un souci, celui de

savoir si la journée se passera sans amener cette garderobe si ardemment désirée. Dans ces derniers temps, on a fait jouer un rôle à l'inaction des muscles abdominaux dans la production de la constipation, et l'on a cité des cas dans lesquels l'exercice de ces muscles a rendu aux individus la force nécessaire pour faire des efforts, et se trouver ainsi guéris de leur infirmité. Une influence plus nuisible que celle de l'affaiblissement des muscles abdominaux me paraît consister dans la distension extrême des téguments suivie de relâchement, comme cela arrive chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants, notamment des jumeaux. Ces femmes, dont on peut éprouver une certaine répugnance et même de la crainte à palper les minces parois abdominales, parce qu'on croirait, en quelque sorte, plonger la main dans l'intérieur du ventre, souffrent presque toujours de constipation habituelle, et il leur est presque impossible de faire de grands efforts de défécation, mais aussi ce sont là précisément les femmes qui présentent constamment les symptômes de la pléthore abdominale (1) et du catarrhe chronique de l'intestin, qui seul suffit à expliquer les retards apportés aux évacuations.

La constipation habituelle pouvant donc remonter à des causes si variées, que ce symptôme à lui seul ne suffit pas pour fixer le diagnostic d'un *rétrécissement de l'intestin*, on se demande de quelle manière nous pouvons reconnaître si c'est bien un rétrécissement qui a causé la constipation. Un premier renseignement peut ici nous être fourni par l'aspect des excréments. Dans les autres formes de la constipation, souvent il part des bols excrémentitiels d'un calibre énorme ; au contraire, dans les rétrécissements de l'intestin, surtout quand ils ont leur siége dans la partie inférieure, les matières ont généralement un petit calibre, et consistent soit en petits cylindres ayant à peine l'épaisseur du doigt, soit en globules semblables aux excréments des brebis. Quelle que soit l'importance de ce symptôme pour le diagnostic du rétrécissement intestinal, il faut néanmoins se rappeler qu'on le retrouve également chez les individus qui ont longtemps souffert de la faim et plus encore chez ceux qui ont traversé de longues maladies. L'intestin vide et revenu sur lui-même pendant cette époque, ne paraît susceptible de retourner que petit à petit à son premier calibre. Il se peut même que des contractions spasmodiques du sphincter donnent lieu à la configuration susmentionnée des excréments. Avant de fonder sur elle le diagnostic d'un rétrécissement de l'intestin, il faut donc que l'on ait pu d'abord exclure la double condition que nous ve-

(1) La facilité avec laquelle, dans les conditions que nous venons de citer, une dilatation des vaisseaux contenus dans la cavité abdominale peut se produire, se conçoit, si l'on se rappelle qu'à l'état normal les vaisseaux sont non-seulement soumis à la pression de l'atmosphère, mais encore à celle des parois tendues de l'abdomen, que par conséquent ces vaisseaux se trouvent privés d'un secours essentiel à la conservation de leur état normal, dès que les téguments sont relâchés, et que la pression venant de ce côté, se trouve ainsi extrêmement diminuée ou annulée. (*Note de l'auteur.*)

nous de signaler en dernier lieu. — Un nouveau point d'appui pour le diagnostic des rétrécissements, est souvent fourni par les anamnestiques. Déjà nous avons fait voir que les rétrécissements les plus fréquents sont ceux qui proviennent d'une rétraction cicatricielle : si par conséquent une constipation habituelle, accompagnée d'une forme extraordinaire des excréments, survient à la suite d'une dysenterie de longue durée ou de diarrhées qui permettent de conclure à l'existence d'ulcérations intestinales, la présomption d'un rétrécissement vient naturellement s'offrir à l'esprit. De même encore, ce sont les renseignements commémoratifs qui nous permettent, dans certains cas, de supposer qu'une rétroversion de l'utérus ou une tumeur du bassin exerce une compression sur l'intestin. — L'examen physique est encore d'un grand poids pour le diagnostic. Ainsi, un ballonnement partiel du ventre et une grande sonorité à la percussion correspondant à l'endroit ballonné, doivent faire admettre, si les symptômes se reproduisent d'une manière constante dans une série d'examens répétés de la même manière, que l'on se trouve en présence d'une portion dilatée de l'intestin située au-dessus d'un rétrécissement. Enfin on ne négligera jamais, chaque fois que l'on soupçonnera un rétrécissement intestinal, d'explorer attentivement le rectum. S'il est impossible d'atteindre un rétrécissement avec le doigt, on se servira d'une sonde élastique. Une circonstance qui, dans ce dernier cas, pourrait faire naître une illusion, serait que la sonde vînt arc-bouter contre le promontoire, ou qu'un pli de la muqueuse vînt l'empêcher de pénétrer plus avant. Des explorateurs peu exercés peuvent encore s'en laisser imposer par les contractions spasmodiques du rectum qui se produisent pendant l'investigation. Il n'est pas moins essentiel de s'assurer chez les femmes par le toucher vaginal, de la position, du volume et de la forme de l'utérus, et de constater par le même moyen s'il n'existe pas quelque tumeur dans le bassin.

Les symptômes de l'*occlusion intestinale*, qui deviennent menaçants et hideux par la suite, paraissent insignifiants et inoffensifs au commencement. Les malades se sentent « gonflés »; ils éprouvent des coliques qui apparaissent et disparaissent périodiquement ; ils s'imaginent avoir commis un écart de régime, et prennent d'eux-mêmes une infusion de camomille ou un léger laxatif. Le médecin n'est généralement consulté que si ces remèdes domestiques sont restés impuissants, si les douleurs ne cessent pas de s'accroître, si les selles font défaut, ou si à ces symptômes s'ajoutent des nausées et des vomissements. Aux yeux d'un médecin circonspect et expérimenté, cet ensemble de symptômes aura toujours un caractère inquiétant et digne de fixer toute son attention. Son premier devoir est alors de procéder sans retard et sans ménagement à l'examen le plus scrupuleux de toutes les parties du corps qui peuvent être le siége d'une hernie. Malheur à lui s'il compte sur une déclaration spontanée du malade ou s'il se contente de sa réponse négative lorsqu'il l'a questionné à ce sujet ! Le même soin doit être mis à l'exploration du rectum et du vagin, à l'effet de savoir s'il n'existe pas de ce côté un obstacle à

l'éloignement du contenu de l'intestin. A cette période, le médecin, malgré les soucis que lui cause un pareil état, s'abandonne toujours encore à l'espoir qu'au fond de ces symptômes il n'y ait qu'une rétention opiniâtre, mais non insurmontable encore, des matières fécales. Il ordonne des lavements, fait prendre de l'huile de ricin à hautes doses, y ajoute même quelques gouttes d'huile de croton. Mais déjà au bout de quelques heures, sans y être appelé, et poussé par ses seules inquiétudes, il retourne au lit du malade. Quelquefois dans cet intervalle, les lavements ont fait évacuer quelques matières de la partie inférieure de l'intestin; mais, dans la plupart des cas, ils sont restés sans produire le moindre effet, ou il a même été impossible de les faire pénétrer. L'huile de ricin qui a été ordonnée n'a rien produit malgré l'addition de l'huile de croton. Les douleurs en ont été, au contraire, exaspérées, et à plusieurs reprises des matières verdâtres ont été rejetées par le vomissement. L'aspect du malade a changé; il est devenu pâle et défiguré; la peau, surtout aux mains, est fraîche, le pouls petit. Dès à présent s'impose de plus en plus la triste conviction que l'intestin est oblitéré, et oblitéré par un obstacle que peut-être l'art ne sera pas en état de vaincre. Le ventre se ballonne de plus en plus, il survient par intervalles des douleurs violentes, expultrices, semblables aux douleurs de l'enfantement, et que le malade désigne sous le nom de crampes. A ces paroxysmes douloureux succèdent les nausées, et, au grand effroi du malade lui-même et des personnes qui l'entourent, les masses rejetées brunissent de plus en plus et prennent un aspect et une odeur de plus en plus sinistres. On a beaucoup débattu la question de savoir si le vomissement stercoral peut se manifester dans les occlusions de l'intestin grêle ou simplement dans celles du gros intestin, siége exclusif de l'élaboration des matières fécales proprement dites. Mais il faut bien se rappeler que le contenu de l'iléon, surtout après un long séjour, présente déjà l'odeur stercorale, et que le soi-disant vomissement stercoral ne met au jour que rarement ou jamais de véritables excréments. Il me semble, pour ma part, peu probable que le contenu du gros intestin puisse franchir la barrière de la valvule pour arriver dans l'intestin grêle et l'estomac. Les manières de voir sont également divergentes sur la cause du mouvement rétrograde des matières contenues dans l'intestin. Ainsi Betz nie non-seulement toute influence des contractions de l'intestin sur le mouvement rétrograde de son contenu, mais encore il va jusqu'à dire que ces contractions nuisent plutôt qu'elles ne sont utiles à la progression même normale des matières de l'estomac au rectum. Dans l'acte du vomissement, il est évident que la pression abdominale joue le principal rôle; c'est elle qui, secondée par les contractions mentionnées plus haut de la région pylorique de l'estomac, expulse le contenu de ce dernier. Mais les matières intestinales, de leur côté, paraissent pénétrer dans l'estomac sous l'influence des contractions de la paroi du canal, contractions qui repoussent vers le haut tout ce qui ne peut s'échapper par le bas. Nous nous abstiendrons de discuter la question de savoir si ces faits s'accomplissent avec régularité, si la contraction d'une

partie située plus bas est suivie de celle de la partie située immédiatement au-dessus, si par conséquent il y a là un mouvement antipéristaltique proprement dit. Toujours est-il que tout drastique, tant que l'obstacle n'est pas levé, augmentera le vomissement par le fait même du renforcement des contractions de l'intestin. — Dans quelques cas la maladie, avec tous les symptômes décrits, qui de temps à autre peuvent offrir des rémissions, se prolonge pendant huit à quinze jours, et même davantage. Pendant les accès qui précèdent le vomissement, on voit et l'on sent dans le ventre, suivant le saisissant tableau de Watson, « des parties d'intestin pelotonnées, grosses comme le bras d'un homme, qui, semblables à des serpents, se soulèvent et se roulent avec fracas dans toutes les directions. L'intestin distendu lutte de toutes ses forces contre la barrière qui se dresse dans son intérieur, mais la lutte est vaine ». Les malades à présent, horriblement défigurés, ressemblent à des spectres au teint terreux ; la face est converte d'une sueur froide, les mains sont glacées, le pouls insensible, mais pendant longtemps l'intelligence conserve ses droits ; enfin la paralysie générale suivie de mort termine la scène.

Le tableau n'est plus absolument le même lorsqu'une péritonite étendue s'ajoute de bonne heure à l'occlusion intestinale. Le ventre alors se météorise bien plus vite, il devient excessivement tendu et douloureux, au point que la moindre pression cause des douleurs insupportables. L'exsudat étant répandu presque exclusivement entre les intestins distendus, il est rare que l'on parvienne à en constater la présence par la matité à la percussion des parties déclives. Les malades ne s'agitent pas dans leur lit comme ceux dont il vient d'être question, ils sont au contraire étendus sur le dos, conservent le silence et évitent avec anxiété le moindre mouvement, de crainte d'exagérer leurs souffrances. Le pouls est très-fréquent, la température très-élevée ; le diaphragme, refoulé en haut, comprime le poumon, la respiration s'accélère ; les fonctions du cœur droit ne pouvant s'accomplir librement, les malades prennent un aspect cyanosé. Il n'est pas rare que les symptômes de la péritonite prennent tellement le dessus, comparativement à ceux que nous avons signalés précédemment, et qui d'ailleurs ne manquent pas ici, que l'on n'accorde point à ces derniers une attention suffisante, et que l'on se contente d'avoir pu reconnaître la péritonite, tandis que l'étranglement ou l'occlusion intestinale qui l'a provoquée reste inaperçu. On doit en principe se refuser le plus possible à croire à l'existence d'une « péritonite rhumatismale », et dans les cas où la péritonite se manifeste en dehors de l'état puerpéral, il faut songer avant tout à une perforation, surtout à la perforation de l'estomac par un ulcère, et en second lieu à une oblitération aiguë de l'intestin. La maladie s'est-elle manifestée tout d'un coup, sans être accompagnée de vomissements, alors on a de fortes raisons pour croire à une perforation. S'est-elle, au contraire, développée lentement, le vomissement était-il un des premiers symptômes et un des plus persistants, et à plus forte raison s'il se présente des vomisse-

ments stercoraux, alors il ne peut plus y avoir de doute sur l'existence d'une occlusion de l'intestin. — La marche est beaucoup plus prompte dans l'occlusion compliquée de péritonite que dans celle où cette complication manque; au bout de très-peu de jours déjà arrivent le collapsus et la paralysie générale et une mort presque inévitable.

Il n'est pour ainsi dire jamais possible de reconnaître avec certitude pendant la vie, si les symptômes dérivent d'une torsion de l'intestin, d'un étranglement interne, d'une intussusception ou d'une oblitération de l'intestin par des excréments durs ou des concrétions pierreuses. Le diagnostic de la *torsion* de l'intestin est de tous le plus dépourvu de signes propres. Une circonstance quelque peu favorable au diagnostic de l'*étranglement interne* est l'existence d'une péritonite antérieure, attendu que les brides ou les ponts qui sont les causes ordinaires des étranglements internes sont presque toujours des résidus d'anciennes péritonites. L'*intussusception* montre quelquefois dans ses symptômes des particularités qui permettent de la distinguer assez facilement des autres formes de l'occlusion intestinale. De ce nombre est avant tout une tumeur de forme cylindrique, d'une résistance ordinairement peu considérable, et que l'on sent dans certains cas dans le ventre, surtout quand la tension des téguments n'est pas trop forte. Cette tumeur est immobile ou trop peu mobile, elle est douloureuse, et donne à la percussion un son qui n'est pas absolument mat. De plus, dans l'intussusception, l'occlusion de l'intestin n'est pas toujours aussi complète que dans les autres formes, en sorte que de temps à autre il peut se faire une évacuation de petites quantités de matières solides ou gazeuses. Il faut ajouter à cela que la compression des veines du mésentère, également invaginé, produit une stase sanguine excessive dans la portion invaginée de l'intestin, qu'ainsi ont lieu des ruptures de quelques vaisseaux de la muqueuse et l'expulsion par l'anus de matières sanguinolentes ou mucoso-sanguinolentes. Ce phénomène est surtout important pour le diagnostic de l'invagination chez les petits enfants parmi lesquels la maladie est relativement plus fréquente. Dans ces cas ce sont presque toujours le cæcum et le côlon ascendant qui se renversent dans la partie inférieure du gros intestin et dans le rectum; la constipation n'est pas toujours absolue; le vomissement va rarement jusqu'au vomissement stercoral; même le ballonnement du ventre est modéré, parce que rarement il se développe une péritonite. Par contre, ce qui ne manque pour ainsi dire jamais, ce sont les déjections sanguinolentes ou mucoso-sanguinolentes. — Le diagnostic de l'intussusception acquiert une certitude absolue, lorsqu'on peut atteindre par le rectum le fragment invaginé avec son orifice semblable à une fente et dirigé le plus souvent vers la paroi du rectum, ou bien lorsque ce fragment se détache et se laisse expulser, modifié, mais non méconnaissable par la destruction gangréneuse (1). L'*oblitération de l'intestin par des matières fécales dur-*

(1) L'invagination se termine souvent par l'expulsion de fragments plus ou moins longs

ries est facile à reconnaître dans les cas où ces dernières peuvent être senties dans le rectum. Dans d'autres cas, une tumeur dure et mobile dans le ventre ne laisse guère exister de doute sur son origine fécale ou pierreuse, ni, par conséquent, sur la cause de l'obstruction intestinale. Si un malade a été antérieurement atteint d'un rétrécissement de l'intestin, et que celui-ci ait pris tout à coup les proportions d'une occlusion complète, il devient également très-vraisemblable, d'après ce que nous avons dit plus haut, que cette occlusion subite est due à la présence de matières dures dans l'intestin. Ce sont, avant tout, la marche heureuse de la maladie, la rapide disparition des symptômes après une évacuation abondante, qui donnent lieu de croire à ce dernier genre d'oblitération.

Le *diagnostic* et le *pronostic* de l'occlusion intestinale ressortent de tout ce que nous avons dit des symptômes et de la marche de cette maladie.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de la *constipation habituelle* a été développé au chapitre précédent à l'occasion de l'indication causale, avec autant de détail que le plan de ce livre en admettait. Notre tâche n'est pas ici de faire ressortir explicitement les avantages et les inconvénients de chaque laxatif en particulier. Quant aux résultats de la gymnastique médicale suédoise, dans les cas de constipation habituelle, je manque à cet égard d'expériences propres. A côté de la gymnastique, il faut encore citer l'emploi, également conseillé, de l'électricité. Par l'application des électrodes sur les parois abdominales, on peut provoquer la contraction des muscles abdominaux, et, en revenant assez souvent sur cette application, on fortifiera ces muscles. Mais cette application des électrodes sur le ventre n'exerce aucune influence sur les mouvements des intestins. Quant à la proposition d'introduire un électrode dans la bouche, l'autre dans l'anus, pour lever ainsi la constipation, tout ce qu'on peut en dire, c'est qu'elle ne manque pas de naïveté.

Le traitement des *rétrécissements de l'intestin* consiste, si ces derniers ont leur siége dans le rectum, à éloigner les tumeurs, à dilater les coarctations, à faire un anus artificiel dans les cas où les premiers moyens ne réussiraient

de l'intestin gangrené : M. Duchaussoy a fait l'analyse de soixante-cinq de ces cas empruntés à différents auteurs : le fragment intestinal peut avoir jusqu'à une longueur de 12 pieds (Forbes). Indépendamment des perforations, des péritonites, des adhérences vicieuses, etc., qui peuvent alors amener la mort des malades, il résulte habituellement de l'adhérence consécutive des deux bouts de l'intestin qui sont en contact, un rétrécissement de ce conduit, et cependant la mortification et l'expulsion de la partie intestinale invaginée sont les seules chances de salut qui restent au malade si l'invagination est étendue. V. C.

pas; il rentre donc dans le domaine de la chirurgie. Les rétrécissements situés dans les régions supérieures de l'intestin ne peuvent jamais être guéris radicalement. On doit se borner à soumettre le malade à un régime qui lui fasse élaborer aussi peu d'excréments que possible. Plus les symptômes du rétrécissement deviennent menaçants, plus il est essentiel que le patient ne se nourrisse que d'œufs, de bouillons concentrés, de chair musculaire pure et à fibres délicates. En même temps, on avisera au moyen de vider l'intestin régulièrement, soit par des lavements, soit par des laxatifs.

Des diverses formes de l'*occlusion intestinale* celles qui proviennent de matières fécales dures ou de concrétions pierreuses sont beaucoup plus susceptibles d'être traitées que celles dues à un changement de situation de l'intestin. Ceci s'applique avant tout à l'obstruction du rectum par des matières dures, qui souvent s'y trouvent accumulées en quantité prodigieuse au-dessus du sphincter. Un médecin qui, poussé par un sentiment de fausse délicatesse, n'osera pas insister sur l'examen local, perdra dans ces cas bien des jours à prescrire laxatifs sur laxatifs sans approcher de son but; celui, au contraire, qui sait s'affranchir de tout égard et qui ne tolère aucune résistance, dès qu'il s'agit de connaître à fond l'objet dont il doit poursuivre la guérison, obtiendra les plus brillants résultats. Souvent, il est vrai, ce n'est qu'à force d'efforts et de patience que l'on réussit à l'aide des doigts, d'un manche de cuiller ou de tenettes, à se frayer un passage pour faire pénétrer des lavements qui ne pouvaient passer au commencement et pour faire des injections émollientes au moyen d'un tuyau élastique que l'on conduit à travers toutes ces masses accumulées. — La tâche devient plus difficile lorsque les matières ont un siége plus élevé. Nous renvoyons ici, pour le fond du traitement, à ce qui a été dit au sujet des matières accumulées dans la typhlite stercorale. Au commencement on essayera de procurer des selles au moyen de quelques cuillerées d'huile de ricin ou de doses élevées de calomel; on peut même ajouter au premier de ces deux moyens une demi-goutte d'huile de croton par cuillerée (1). Si ces médicaments restent sans produire d'effet et s'ils augmentent le vomissement, alors on s'en tiendra de préférence à l'emploi du clysopompe, à l'aide duquel on aura le plus de chance de ramollir les masses dures et accumulées dans le rectum. On ne doit pas se laisser décourager si les premières injections restent sans effet, on y reviendra, au contraire, deux

(1) Dans certains cas de distension tympanitique exagérée des intestins, comme j'ai pu en voir à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot, lorsque le ventre énorme résonne comme un tambour, lorsque les viscères thoraciques, les poumons et le cœur sont refoulés, il peut devenir nécessaire de se servir d'un mode de thérapeutique conseillé par M. Labric (*Thèse de doctorat*, 1852). Il consiste à faire une ponction de l'intestin avec un trocart explorateur. Suivant M. Labric, les tuniques musculeuses de l'intestin paralysées par la distension reprendraient, après l'évacuation des gaz, leur propriété contractile et pourraient chasser alors les matières accumulées. V. C.

et trois fois par jour. Il m'est arrivé de ne voir qu'après quatre jours, pendant lesquels on n'avait pas cessé d'employer le clysopompe, de petits fragments grumeleux décolorés, horriblement fétides, mêlés au liquide évacué. Les jours suivants seulement il partait des masses plus abondantes de même nature. Dans les cas désespérés, on peut recourjr à l'emploi du mercure coulant; on en fera prendre de 100 à 500 grammes et même davantage. Il est incontestable que dans quelques cas où les autres moyens avaient échoué on avait pu réussir à rompre l'obstruction par le poids de cette substance. — Les torsions et les étranglements internes ne sont guère susceptibles d'être diagnostiqués avec le degré de certitude nécessaire pour justifier le recours à la gastrotomie, qu'il faudrait entreprendre aussi vite que possible pour obtenir un résultat. Il n'est pas impossible que le mercure coulant réussisse par sa pesanteur à redresser une torsion, ni qu'arrivé devant une anse intestinale étranglée il parvienne à en opérer la réduction par la traction qu'il exerce sur elle; toutefois, les cas dans lesquels on prétend avoir obtenu un pareil résultat permettent d'élever un doute sur la justesse du diagnostic. Comme les intussusceptions ont pour effet, à peu près sans exceptions, le glissement de la partie supérieure de l'intestin dans une partie inférieure, l'administration des laxatifs qui ne feraient entrer que plus profondément dans sa gaîne le fragment invaginé, est contre-indiquée dans cette affection. S'appuyant sur quelques résultats heureux, on peut, si l'intussusception est reconnue à temps, ouvrir l'abdomen pour y remédier. S'il est possible d'atteindre par le rectum le fragment d'intestin invaginé, on peut essayer de le remettre à sa place au moyen d'une sonde œsophagienne au bout de laquelle on a adapté une éponge et qu'il faut introduire en usant de grandes précautions. Ce procédé a surtout réussi dans quelques cas d'intussusception chez les enfants. S'il est impossible d'atteindre l'intestin invaginé, on peut recourir à de larges injections liquides, ou bien insuffler de l'air dans le rectum au moyen d'un soufflet, dans le but de repousser de cette façon, autant que possible, le fragment engagé. Aussitôt qu'il se présente une violente péritonite, ces différents procédés ne peuvent plus être d'aucune utilité, vu qu'alors les diverses parties de l'intestin sont agglutinées et adhèrent entre elles; dans ces conditions, ces moyens ne pourraient donc qu'augmenter le danger. Que l'on se borne donc alors à donner de fortes doses d'opium et à couvrir le ventre de compresses froides. C'est là une méthode à laquelle on doit même recourir dans les cas où une péritonite étendue est venue s'ajouter aux autres formes de l'occlusion intestinale.

CHAPITRE III.

TUBERCULOSE DE L'INTESTIN ET DES GLANDES MÉSENTÉRIQUES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Sous le nom de *tuberculose de l'intestin*, on désigne le développement de granulations tuberculeuses dans la paroi intestinale, tandis que, sous le nom de tuberculose mésentérique, on comprend en outre la transformation caséeuse des glandes mésentériques, tuméfiées par l'augmentation de leurs éléments cellulaires.

La *tuberculose intestinale* est une maladie excessivement fréquente; cependant elle constitue rarement un mal primitif, et ce n'est guère que dans l'enfance qu'elle prend ce caractère; plus souvent elle vient, comme maladie secondaire, s'ajouter à la tuberculose d'autres organes, surtout du poumon.

La *tuberculose mésentérique* se montre quelquefois à l'état de maladie primitive, surtout pendant l'enfance. Cependant cela arrive plus rarement qu'on ne l'admettait autrefois. La tuberculose mésentérique se joint, pour ainsi dire, constamment à la tuberculose intestinale, surtout quand cette dernière est parvenue à une période avancée.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le siége ordinaire de la *tuberculose intestinale* est l'iléon. Souvent la maladie se propage de là au côlon et assez fréquemment à l'appendice vermiculaire. Dans quelques cas, le côlon est seul malade et l'iléon reste libre; rarement les tubercules et les ulcères tuberculeux se rencontrent dans le jéjunum, jamais, pour ainsi dire, dans le duodénum et dans l'estomac. — Le point de départ de la tuberculose intestinale, que nous exposerons suivant la magnifique description qu'en a donnée Rokitansky, est dans les follicules isolés et dans les plaques de Peyer. Dans ces organes, on trouve au commencement des nodules grisâtres, résistants, de la grosseur d'un grain de millet, proéminant légèrement au-dessus du niveau de la surface interne de l'intestin; ces nodules se transforment peu à peu en une matière caséeuse, ils jaunissent et se résolvent en pus tuberculeux. Si ce dernier perfore la couche muqueuse, il en résulte de petits ulcères ronds, à bords taillés à pic, *ulcères tuberculeux primitifs*. Ces ulcères primitifs s'agrandissent par la fonte de nouvelles masses tuberculeuses accumulées sur leurs bords, et par la réunion de plusieurs ulcères voisins, d'où résultent les *ulcères tuberculeux secondaires*. L'ulcération, en faisant ainsi des progrès, montre toujours une tendance à envahir sous forme d'anneau la paroi interne de l'intestin. Ces ulcères secondaires ont une configuration festonnée, irrégulière, des bords légèrement relevés, la base

étant formée ordinairement par le tissu sous-muqueux induré et épaissi. De nouvelles masses tuberculeuses peuvent se déposer également dans le fond de ces ulcères tuberculeux, et entraîner dans leur destruction le tissu sous-muqueux et la couche musculaire, conduire même à la perforation de l'intestin après le ramollissement et la déchirure de la séreuse.

Pendant que l'ulcère tuberculeux avance vers la séreuse, la partie correspondante de cette dernière rougit et devient plus épaisse par l'effet de la végétation de son tissu conjonctif; au milieu d'une hypertrophie diffuse, on remarque généralement de petits nodules discrets. De pareilles modifications du péritoine permettent, ordinairement du dehors déjà, de reconnaître les endroits qui répondent aux ulcères intestinaux. La péritonite partielle détermine encore assez souvent des agglutinations et des adhérences de la partie malade de l'intestin avec des anses voisines ou avec d'autres organes; ces adhérences peuvent, en cas de perforation, prévenir l'épanchement des matières dans la cavité péritonéale, ou bien faire naître une communication avec l'intérieur d'une anse intestinale ainsi soudée avec l'anse malade, si le travail d'ulcération fait des progrès. Il est rare que sans perforation préalable la péritonite et la dégénérescence tuberculeuse s'étendent à la totalité du péritoine. — Il arrive assez fréquemment des hémorrhagies par le fait de l'agrandissement des ulcères intestinaux; alors des suffusions sanguines se montrent dans les bords et la base des ulcères qui sont en outre couverts de caillots foncés. — Très-rarement les ulcères tuberculeux guérissent : dans ce cas, le tissu conjonctif de la base se fronce et rapproche les bords de la muqueuse, au point qu'ils se touchent et se réunissent entre eux complétement ou au moins pour la plus grande partie. Toujours il reste une rétraction cicatricielle de la paroi intestinale, rétraction qui sur la surface interne de cette paroi figure un bourrelet saillant et dur.

Dans la *tuberculose mésentérique* (carreau), on trouve souvent les glandes mésentériques tuméfiées jusqu'au volume d'un œuf de pigeon et même d'un œuf de poule et davantage. Cet agrandissement n'est, dans certains cas, que le résultat d'une simple hypertrophie, et ce n'est alors que par endroits isolés que l'on trouve des tubercules gris ou jaunes, ou des agrégats tuberculeux disséminés dans la glande hypertrophiée; dans d'autres cas, la glande augmentée de volume est transformée tout entière en une masse jaune et caséeuse. Il est très-rare que la tuberculose mésentérique conduise à une fonte purulente tuberculeuse et à une pénétration du pus tuberculeux dans le péritoine ou dans l'intestin; mais, par contre, on rencontre souvent sur le cadavre les résidus d'une tuberculose mésentérique éteinte sous la forme de concrétions crétacées, à surface inégale, souvent ramifiées, et qui se trouvent entourées d'un parenchyme glandulaire normal ou atrophié.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le tableau qu'offre la marche d'une *tuberculose intestinale* est le plus souvent facile à reconnaître : un malade, qui depuis un certain temps présente les signes de la tuberculose pulmonaire, est pris de diarrhée qui revient surtout le matin et qui, donnant lieu à des selles tantôt molles, tantôt liquides, épuise extrêmement le malade. Les déjections ont, il est vrai, le même aspect que celles du catarrhe intestinal simple, et le microscope, de même que l'analyse chimique, ne fournit aucun éclaircissement sur la maladie principale; mais la coexistence si fréquente de la tuberculose intestinale et de la tuberculose pulmonaire, le manque de toute condition étiologique pouvant expliquer la présence d'un catarrhe simple de l'intestin, enfin l'opiniâtreté de la diarrhée donnent une grande vraisemblance à l'existence d'une tuberculose intestinale. — Jusque-là, le diagnostic n'a rien de certain, attendu que dans la tuberculose pulmonaire avancée on remarque des diarrhées très-opiniâtres, qui ne peuvent être mises sur le compte d'une tuberculose intestinale, ni, en général, d'aucune maladie de texture appréciable de l'intestin, et cependant rien ne les distingue de la diarrhée provenant de tubercules intestinaux. (Ces diarrhées, dites colliquatives, paraissent dépendre de la transsudation plus facile et plus abondante du sérum des capillaires intestinaux devenu plus pauvre en albumine ; et l'on pourrait les comparer à l'augmentation de la transsudation du sérum dans le tissu conjonctif sous-cutané chez les tuberculeux et les individus atteints d'autres maladies épuisantes. Dans la maladie de Bright, où le sang est encore plus dépourvu d'albumine, et où l'anasarque est encore plus fréquente que dans la phthisie pulmonaire, ces diarrhées colliquatives se montrent aussi plus communément encore que dans cette dernière maladie.) — A une période ultérieure de l'affection, les selles diarrhéiques sont ordinairement précédées de coliques, et l'abdomen, surtout vers la région iléo-cæcale, devient sensible à la pression. Si ces symptômes, qui dénotent une participation du péritoine à la maladie, se présentent, il est permis d'exclure la diarrhée colliquative simple. Si la maladie du péritoine, dont nous avons décrit les caractères anatomiques au paragraphe précédent, prend de l'extension, les douleurs qui précèdent la diarrhée deviennent plus violentes, et la sensibilité du ventre à la pression atteint un degré très-élevé. Plus tard, il arrive assez souvent que la paralysie de la membrane musculaire détermine des constipations, et, de temps en temps seulement, une bouillie plus ou moins épaisse ou un simple liquide part en très-grande abondance et au milieu des plus vives douleurs. Cet ensemble de symptômes peut rendre très-pénibles les dernières semaines ou les derniers mois des phthisiques. S'il se fait une perforation, il est rare qu'elle donne lieu à des phénomènes pareils à ceux de la perforation consécutive à un ulcère de l'estomac; la péritonite qui en résulte est ici circonscrite ; l'exsudat est bridé par des anses intestinales agglutinées. Si, chez un tel malade, pris subitement de vives dou-

leurs dans le bas-ventre, on vient à rencontrer dans cette région un endroit résistant qui, à la palpation, fait croire à l'existence d'une tumeur irrégulière, en même temps qu'à la percussion il fait entendre un son mat, on doit penser qu'il s'est déclaré une perforation.

Il est à remarquer qu'à mesure que les signes de la maladie de l'abdomen se prononcent plus fortement, ceux de la maladie de poitrine s'effacent au point que le malade tousse et expectore moins qu'auparavant. Il faut donc que dans ces cas on s'attache avant tout, pour le diagnostic de la tuberculose intestinale, aux symptômes physiques de l'affection du poumon, et si ces derniers font également défaut, le diagnostic peut rester complétement douteux. Lorsque chez les enfants la tuberculose intestinale se déclare comme maladie primitive, ou qu'elle se joint à une tuberculose des glandes bronchiques, qui peut rester facilement inaperçue, nous sommes privés du point d'appui le plus solide pour le diagnostic de la tuberculose intestinale; et, dans ce cas, l'endolorissement du ventre, l'insuccès du traitement et les phénomènes fébriles permettent seuls de distinguer, avec quelque apparence de vérité, la phthisie intestinale tuberculeuse de la phthisie intestinale catarrhale.

Cependant on risquerait de se tromper si l'on considérait la diarrhée comme le symptôme obligé et constant de la tuberculose intestinale, et si dans les cas où dans une phthisie pulmonaire prononcée ce symptôme viendrait à manquer, on voulait exclure irrévocablement la présence des tubercules dans l'intestin. Il existe des cas où les malades, malgré la présence d'ulcères tuberculeux étendus, conservent néanmoins des selles consistantes et régulières; et c'est ce qui a lieu principalement lorsque le gros intestin est resté libre de l'atteinte tuberculeuse et qu'il n'est d'ailleurs le siége d'aucune autre affection; alors les matières diarrhéiques de l'intestin grêle arrivées dans le gros intestin, laissent résorber leurs éléments liquides et prennent ainsi de la consistance. Même lorsque les tubercules s'étendent au gros intestin, la diarrhée peut faire défaut, et cette circonstance paraît annoncer que le manque de consistance des déjections dépend moins de la sécrétion des ulcères eux-mêmes que de la transsudation des parties environnantes. L'intensité du catarrhe de ces parties varie tout autant que celle de la rougeur et de l'infiltration de la peau aux environs des ulcères cutanés; si le catarrhe est modéré, les excréments peuvent être d'une consistance normale; s'il est violent, il donne lieu à la diarrhée. Mais comme les douleurs dans l'abdomen et la sensibilité à la pression manquent généralement jusqu'au moment où le péritoine participe à l'affection, il doit exister bien des exemples de tuberculose pulmonaire et intestinale où la maladie de l'intestin ne se révèle par aucun symptôme qui lui appartienne en propre; d'un autre côté, la grande fréquence d'une affection secondaire de l'intestin et l'observation que les symptômes de cette affection peuvent manquer ne nous permettent pas, même dans les cas que nous venons d'indiquer, d'aller plus loin que cette simple déclaration, « qu'il nous est impossible de constater l'existence d'une tuberculose intestinale ».

Quant aux symptômes du *carreau* ou de la *tuberculose mésentérique*, on prétendait autrefois que les glandes mésentériques dégénérées étaient devenues imperméables au chyle et que cette circonstance entraînait dans la plupart des cas la consomption des enfants (*tabes mesaraica*); cependant on a reconnu, d'une part, que les glandes dégénérées ne sont nullement imperméables et qu'au contraire il est facile de les injecter complétement, et de l'autre, on a vu souvent, en disséquant des cadavres d'individus morts par accident au milieu d'une santé florissante, qu'ils présentaient les signes d'une affection tuberculeuse avancée des glandes mésentériques. Le carreau primitif et à existence isolée ne se laisse pour ainsi dire jamais reconnaître avec certitude, et l'image que l'on a tracée de la phthisie mésentérique répond tout au plus à une combinaison de la tuberculose mésentérique avec la tuberculose intestinale. Même dans les cas où les différents symptômes : diarrhée, tuméfaction du ventre, fièvre, émaciation, existent, on doit être réservé quant au diagnostic, d'après ce qui a été dit plus haut. Il est très-rare que l'on puisse reconnaître à la palpation les glandes tuméfiées, et même alors que l'on croit les avoir sous la main, il est difficile d'éviter les erreurs, de ne pas confondre, par exemple, des scybales avec des paquets de glandes.

§ 4. — Traitement.

Le traitement de la *tuberculose intestinale* se confond avec celui de la tuberculose pulmonaire, à cela près qu'il faudra renoncer à tous les médicaments susceptibles d'irriter la muqueuse intestinale et de provoquer la diarrhée; le lait est supporté rarement, l'huile de foie de morue plus rarement encore. Presque jamais on n'obtient des guérisons radicales, et tout ce qu'il est permis d'espérer c'est de réussir à modérer la diarrhée au moyen d'un traitement symptomatique. Le remède le plus actif est encore ici l'opium; cependant, avant d'y avoir recours, on fera bien de chercher à atteindre le but par les astringents et les amers qui ont été recommandés précédemment pour le traitement des diarrhées catarrhales, au nombre desquelles il faut également compter celle qui accompagne les tubercules intestinaux. — Aussitôt que l'abdomen devient sensible à la pression, on doit employer les cataplasmes chauds; si les douleurs s'exaspèrent, on fait bien d'appliquer de temps à autre quelques sangsues aux endroits douloureux.

Pour le traitement du *carreau*, le café de glands, la tisane de feuilles de noyer, l'iodure de fer, les bains de malt et les bains salins jouissent d'une réputation particulière. Ces moyens, qui sont également en grande vogue dans le traitement des affections chroniques d'autres glandes lymphatiques et qui méritent en partie leur réputation, se recommandent dans les cas où l'on est assez heureux pour prononcer avec quelque apparence de probabilité le diagnostic toujours si difficile d'une tuberculose mésentérique. Néanmoins, une alimentation convenable doit être préférée à tout traitement médicamenteux.

CHAPITRE IV.

CARCINOME DU CANAL INTESTINAL.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Le cancer de l'intestin est beaucoup plus rare que celui de l'estomac; presque toujours le siége primitif du mal a été dans l'intestin même et ordinairement il reste isolé dans le corps; ce n'est que dans des cas rares que le cancer d'un organe voisin envahit secondairement l'intestin. — L'étiologie du cancer de l'intestin est enveloppée de la plus grande obscurité.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le cancer de l'intestin a son siége presque exclusif dans le gros intestin, surtout dans les parties inférieures, dans l'S iliaque et le rectum. Dans des cas rares on trouve de nombreuses nodosités cancéreuses appartenant aussi bien au gros intestin qu'à l'intestin grêle et correspondant en partie dans ce dernier aux plaques de Peyer (1).

De même que dans l'estomac on trouve dans l'intestin le *squirrhe*, l'*encéphaloïde*, et le *cancer alvéolaire* ou *colloïde*, de plus nous y voyons les mêmes combinaisons des diverses formes de cancer; et il arrive surtout fréquemment que la dégénérescence commence dans le tissu conjonctif sous-muqueux sous la forme du squirrhe, et qu'après la perforation de la muqueuse des masses d'encéphaloïde s'élèvent du fond squirrheux. Ce qui distingue le cancer de l'intestin, c'est sa grande tendance à s'étendre dans le sens du diamètre transversal et à former de cette manière des coarctations circulaires. Souvent la partie dégénérée de l'intestin, obéissant aux lois de la pesanteur, tombe dans une région plus basse de l'abdomen; au commencement elle est mobile; plus tard elle se fixe au moyen d'adhérences qu'une péritonite partielle fait naître entre elle et les organes voisins, ou bien par le simple progrès de la dégénérescence qui envahit les organes environnants. La lumière du canal peut se trouver réduite à l'épaisseur d'un tuyau de plume par la tumeur qui s'est développée dans toute sa circonférence; la longueur du rétrécissement est

(1) Une forme de cancer assez fréquente sur la muqueuse gastro-intestinale, c'est l'épithélioma à cellules cylindriques, dans lequel on observe de longues cavités étroites en cæcum, tapissées par des cellules cylindriques semblables à celles de la muqueuse intestinale à l'état sain. Ces cellules sont toutes de même dimension et implantées perpendiculairement à la paroi des cavités précédentes. Il a été bien décrit par Reinhart (1), Fœrster (2), et j'en ai observé moi-même un assez grand nombre de cas.

V. C.

(1) *Annalen der Charité zu Berlin*, t. II, 1851.
(2) *Archiv für patholog. Anatomie*, t. XXIV, 1858.

généralement assez faible et ne dépasse pas quelques pouces. Au-dessus de la coarctation l'intestin est énormément dilaté, rempli de matières fécales et de gaz, ses parois sont hypertrophiées et la muqueuse est plus ou moins enflammée; au-dessous de la coarctation le canal est vide et affaissé. Avec les progrès de la maladie la fonte ichoreuse du cancer peut, comme déjà nous en avons fait l'observation pour le cancer de l'œsophage et du pylore, faire disparaître en partie le rétrécissement. — Quelquefois le travail destructeur s'étend jusqu'au péritoine, et ce dernier y cédant également, les matières de l'intestin s'épanchent dans la cavité abdominale, ou bien, dans le cas où antérieurement il se serait formé des adhérences, les organes voisins participeront à la destruction; alors il peut se produire des communications anormales entre diverses parties de l'intestin, ou bien, si l'endroit malade était soudé avec la paroi abdominale, il se forme des fistules stercorales ou un anus contre nature; quelquefois aussi le ramollissement d'un cancer du rectum donne lieu à une perforation dans le vagin ou dans la vessie. La perforation de l'intestin et l'épanchement de son contenu dans la cavité abdominale ou d'autres communications anormales peuvent encore résulter de la simple ulcération de la partie enflammée de l'intestin, immédiatement au-dessus de la coarctation.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans bien des cas il est impossible de reconnaître avec certitude le cancer de l'intestin. Les malades chez lesquels il se développe se plaignent de douleurs sourdes, tantôt continues, tantôt intermittentes, dans une partie circonscrite de l'abdomen. Bientôt s'y joint une constipation habituelle qui ordinairement existe déjà avant la production du rétrécissement et qui dépend alors de la dégénérescence de la membrane musculaire et de l'interruption des mouvements péristaltiques à l'endroit correspondant à cette dégénérescence. De temps à autre, la constipation devient excessivement opiniâtre : les douleurs s'exaspèrent, le ventre se ballonne, viennent ensuite les nausées, le vomissement et d'autres symptômes d'occlusion intestinale. Aussitôt que la constipation est levée, un bien-être relatif renaît. Les accès que nous venons de décrire se répètent par intervalles toujours plus petits, augmentent de violence et deviennent de plus en plus menaçants. Enfin on ne réussit plus à vaincre la constipation et la mort arrive au milieu des symptômes de l'iléus. Si jusqu'à ce moment la nutrition et l'aspect du malade n'ont rien présenté d'extraordinaire, s'il a été impossible de constater la présence d'une tumeur dans le ventre, si la forme des matières fécales n'a également fourni aucun éclaircissement, le cas donné reste plein d'obscurité au point de vue du diagnostic. On reconnaît bien les progrès lents d'un obstacle qui s'oppose à la marche des matières intestinales, mais l'autopsie seule dissipera les doutes sur la nature de cet obstacle.

Dans quelques cas les malades ne succombent pas si vite à l'occlusion aiguë

de l'intestin ; on remarque plutôt, indépendamment des progrès lents de la constipation, des douleurs sourdes dans le ventre, les indices d'une cachexie grave, la perte très-prompte des forces, un amaigrissement considérable et un teint sale, terreux. Ces symptômes offrent déjà plus de présomption pour la nature cancéreuse du rétrécissement. Lorsque, après un amaigrissement devenu plus fort et un amincissement des téguments abdominaux qui a dû en être le résultat, on peut découvrir dans les régions plus profondes une tumeur inégale, bosselée, dure, plus ou moins douloureuse, ordinairement mobile au commencement, le diagnostic n'est plus sujet au moindre doute.

Le cancer a-t-il, comme cela arrive fréquemment, son siége dans le rectum ou à quelques centimètres au-dessus, alors le malade se plaint de vives douleurs dans la région du rectum, douleurs qui de là s'irradient dans le dos et les cuisses. Souvent on reste trop longtemps à n'accorder qu'une faible importance à ces douleurs du sacrum et du dos. C'est ce qui a lieu surtout dans les cas où il se développe en même temps une dilatation variqueuse des veines du rectum et lorsqu'une mucosité sanguinolente s'échappe de l'anus; on est alors tenté de croire à l'existence d'un mal sans danger. Mais peu à peu les progrès de la constipation et la nature particulière des excréments éveillent les soupçons. Ainsi ces matières sont d'un très-faible calibre, quelquefois arrondies, d'autres fois aplaties sous forme de ruban, enfin dans d'autres cas elles représentent de petits globules qui ressemblent à des excréments de mouton. L'expulsion de ces masses, couvertes au commencement d'un enduit muqueux et glaireux, plus tard sanguinolent et purulent, est accompagnée de souffrances toujours croissantes et à la fin exaspérées à un degré excessif. Les évacuations deviennent plus faciles après le ramollissement du cancer, même il n'est pas rare alors qu'une diarrhée incoercible vienne remplacer la constipation. En même temps d'abondantes hémorrhagies se déclarent souvent, et même dans les intervalles de la défécation un liquide terne et fétide s'échappe du rectum et corrode l'anus et ses environs. Lorsque la paroi du rectum vient à être perforée et que la destruction gagne le vagin et la vessie, les ravages les plus terribles en sont la suite, et le mal prend le caractère le plus désolant. Nous abandonnons aux traités de chirurgie la description de ces phénomènes ainsi que l'exposé des règles à suivre dans l'examen local à l'aide du doigt et du spéculum; c'est cet examen qui fournit les renseignements les plus précieux.

La marche du cancer de l'intestin est assez longue, si l'on excepte quelques cas dont il a été question plus haut; la seule issue de la maladie est la mort. Cette dernière arrive tantôt au milieu des symptômes de l'iléus, développés subitement ou lentement, tantôt elle est précédée d'un état de marasme excessif dont les phénomènes terminaux sont souvent l'hydropisie et la thrombose veineuse; quelquefois la fin est hâtée par une péritonite qui peut se développer avec ou sans perforation de l'intestin.

§ 4. — Traitement.

Le traitement du cancer de l'intestin ne peut être que palliatif. Il faut, au moyen d'un régime approprié, avoir soin qu'il se produise le moins possible de matières fécales; ce qui vaut le mieux, c'est de nourrir le malade exclusivement de bouillon concentré, d'œufs à la coque, et de lait. Il faut s'attacher avec le plus grand soin à tenir tous les jours le ventre libre et prescrire dans ce but des laxatifs sûrs, mais doux. Le moyen qui remplit le mieux ce but est l'huile de ricin et, d'après l'observation de Henoch, la répugnance invincible que la plupart des malades ont généralement contre ce médicament cède devant son usage prolongé. Au reste, nous renvoyons aux préceptes que nous avons résumés au chapitre II pour ce qui concerne le traitement du rétrécissement de l'intestin, et aux traités de chirurgie pour tout ce qui concerne l'intervention chirurgicale.

CHAPITRE V.

INFLAMMATION DU TISSU CONJONCTIF AUX ENVIRONS DE L'INTESTIN. PÉRITYPHLITE ET PÉRIPROCTITE.

Par *pérityphlite* on entend l'inflammation du tissu conjonctif qui attache le côlon ascendant au fascia iliaca. Dans la grande majorité des cas ce phlegmon part du cæcum et du côlon ascendant; dans d'autres circonstances il est un mal primitif et on l'appelle dans ce cas *pérityphlite rhumatismale;* d'autres fois enfin cette maladie se présente dans les périodes avancées du typhus, de la septicémie et de la fièvre puerpérale, et, dans ce cas, elle doit être rangée parmi les inflammations dites métastatiques. L'exsudat déposé par la pérityphlite peut se résorber et la maladie se terminer par résolution. Mais il arrive plus fréquemment que l'inflammation entraîne une mortification diffuse du tissu cellulaire enflammé, et qu'un pus ichoreux se réunit en foyers pouvant s'étendre en haut jusqu'au rein, et en bas vers la face interne de la cuisse jusqu'au-dessous du ligament de Poupard. Enfin la perforation peut se faire dans la paroi postérieure du cæcum et du côlon ascendant, ou bien le pus se formera un passage à travers la peau du ventre ou de la cuisse, ou dans l'intérieur de la cavité abdominale, d'où résultera une péritonite.

Si la maladie résulte des progrès du développement de la typhlite, on sent, après la disparition de la tumeur superficielle qui avait appartenu au cæcum enflammé, une autre tumeur plus profonde, également douloureuse. Elle est recouverte par le cæcum contenant des gaz et donne, pour cette raison, un son clair à la percussion. La pression que la tumeur exerce sur les troncs nerveux provoque souvent des douleurs ou une sensation d'engourdissement dans

la jambe correspondante; la pression sur les veines produit l'œdème. Si l'inflammation doit se terminer par résolution, la tumeur devient plus petite, les douleurs plus faibles et le malade se rétablit en peu de temps. Si, au contraire, elle se termine par mortification et formation d'abcès, la tumeur prend du développement; dans les cas heureux la fluctuation se fait sentir tôt ou tard sur le ventre ou la cuisse; après la perforation de l'abcès des matières purulentes mêlées de tissu cellulaire mortifié sont évacuées, et si les forces du malade le permettent, la guérison peut encore se faire dans ce cas, sinon la mort a lieu par épuisement. Si le foyer de matière ichoreuse se vide dans le côlon ascendant, après avoir traversé la paroi postérieure de l'intestin, l'issue est généralement heureuse; si les matières s'épanchent au contraire dans le ventre, la péritonite qui en résultera sera promptement mortelle. — La marche de la pérityphlite rhumatismale est de tout point identique avec celle que nous venons de décrire, tandis que dans la forme métastatique la mort, sous l'influence de la maladie générale, arrive même avant que les fusées purulentes et les perforations aient eu le temps de se produire.

Au début de la maladie on appliquera des sangsues comme au début de la typhlite, on pourra même plusieurs fois y revenir; plus tard il convient d'avoir recours aux cataplasmes chauds. Aussitôt que l'on sent la fluctuation, il faut ouvrir l'abcès.

La *périproctite* est une inflammation du tissu cellulaire qui entoure le rectum; elle se développe soit dans le cours des inflammations aiguës et chroniques et des dégénérescences du rectum, soit comme complication des maladies du bassin et des organes qui y sont renfermés, soit enfin comme symptôme d'inflammations métastatiques multiples, comme nous l'avons vu pour la pérityphlite. En dehors de ces circonstances nous voyons encore assez souvent la périproctite survenir chez les malades atteints de tubercules pulmonaires et intestinaux. La raison de cette complication n'est pas bien connue, attendu que rien ne prouve que l'inflammation du tissu conjonctif ait son point de départ dans une fonte purulente de glandes lymphatiques tuberculeuses.

La périproctite aiguë peut se terminer par résolution, mais plus souvent elle donne lieu à la formation d'abcès, qui plus tard se vident en dehors ou dans le rectum. La périproctite chronique détermine un épaississement et une induration considérables du tissu conjonctif enflammé; mais la suppuration partielle en est également une conséquence des plus fréquentes, et ainsi naissent des ulcères fistuleux, difficiles à guérir.

Au début de la périproctite *aiguë* on remarque un gonflement dur et douloureux au périnée ou dans le voisinage du coccyx. En introduisant le doigt dans le rectum on reconnaît souvent au toucher l'infiltration du tissu conjonctif. Les malades ne peuvent rester assis et éprouvent les plus vives douleurs pendant la défécation; si l'inflammation passe à la suppuration et que l'abcès s'ouvre en dedans, ces douleurs augmentent, un ténesme violent se fait sentir, et finalement des matières purulentes, horriblement fétides, sont évacuées par

l'anus. C'est de cette manière que se produit la fistule borgne interne du rectum. Si au contraire l'abcès se vide en dehors, il se développe de la fluctuation sur le milieu de la tumeur dure du périnée ou des environs du coccyx, et les matières décrites plus haut se font jour par les téguments. Ce dernier état de choses peut donner lieu à une fistule borgne externe du rectum. — Les symptômes de la périproctite *chronique* sont généralement assez obscurs jusqu'au moment où la maladie entraîne des rétrécissements du rectum, et s'effacent devant ceux qui accompagnent l'affection de la muqueuse ou les autres maladies dont la périproctite peut avoir été le résultat. S'il y a formation d'abcès, il survient de vives douleurs et les autres symptômes mentionnés plus haut.

Au commencement, on peut essayer, surtout par l'emploi du froid, de chercher à obtenir la résolution de l'inflammation ; plus tard on peut recourir aux cataplasmes et aux fomentations, et l'on ouvrira de bonne heure l'abcès pour prévenir une perforation dans le rectum ou dans la vessie.

CHAPITRE VI.

HÉMORRHAGIES ET DILATATIONS VASCULAIRES DE L'INTESTIN.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les hémorrhagies de la partie supérieure du canal intestinal se produisent dans des conditions analogues à celles de l'estomac. Le plus souvent elles dépendent de stases excessives dans le système de la veine porte, telles qu'on les rencontre surtout dans la cirrhose du foie. Dans d'autres cas, des ulcérations de la muqueuse intestinale atteignent les vaisseaux ; ces sortes d'hémorrhagies s'observent dans le cours du typhus, de la dysenterie et quelquefois, quoique rarement, dans le cours de la tuberculose intestinale. Enfin, il existe des hémorrhagies du canal intestinal que l'on est forcé de faire remonter à un état pathologique des parois vasculaires, quand même le microscope ne permettrait pas de reconnaître des modifications dans la structure de ces parois ; de ce nombre sont les hémorrhagies intestinales de la fièvre jaune, du scorbut, etc.

Les dilatations variqueuses des veines du rectum (hémorrhoïdes borgnes, non fluantes, tumeurs hémorrhoïdales) et les hémorrhagies provenant de ces vaisseaux (hémorrhoïdes fluantes) constituent un des maux les plus fréquents. A une époque peu éloignée de la nôtre, on considérait encore ces symptômes comme dépendant d'une maladie constitutionnelle particulière, la maladie hémorrhoïdale, maladie dont ces symptômes étaient censés constituer une des manifestations les plus favorables sous lesquelles le mal pût se localiser ; on considérait comme beaucoup plus fâcheux que les hémorrhoïdes gagnassent d'autres organes, qu'elles remontassent vers la tête, la poitrine, l'abdomen

Cette manière de voir est généralement abandonnée depuis que l'on a reconnu le grand rôle que jouent les conditions mécaniques dans la production des dilatations veineuses et des hémorrhagies du rectum, et combien la théorie les hémorrhoïdes « déplacées ou remontées » est peu en harmonie avec les faits. Il n'en est pas moins vrai toutefois que bien des obscurités règnent encore dans la pathogénie et dans l'étiologie de cette affection.

La condition la plus importante qui préside au développement des hémorrhoïdes, nom commun que nous donnerons aux dilatations et aux hémorrhagies veineuses qui se présentent dans le rectum, est avant tout un obstacle à la circulation veineuse, cause ordinaire des phlébectasies en général.

1° La déplétion des veines du plexus hémorrhoïdal peut être gênée par les *accumulations de matières fécales dans le rectum*, par des *tumeurs dans le bassin*, ou par l'*utérus en état de grossesse*, et les hémorrhoïdes dues à cet ordre de causes sont les plus fréquentes.

2° La stase veineuse dans le plexus hémorrhoïdal peut être due à une *compression* ou à une *oblitération* de la veine porte. Ainsi nous signalerons plus loin les hémorrhoïdes comme un des phénomènes les plus fréquents de la stase veineuse que provoque la cirrhose du foie. Un effet semblable est produit par la *pléthore de la veine porte*, et peut-être est-ce là la manière la plus simple d'expliquer la fréquence des hémorrhoïdes chez les individus adonnés aux excès de table. Pendant la digestion, les veines de l'intestin puisent dans ce canal une quantité plus considérable de liquides; nous savons que l'augmentation qui en résulte pour le contenu de la veine porte oppose un obstacle au retour du sang des veines liénales et que de là provient une augmentation du volume de la rate à chaque digestion. L'existence de ce fait permet de supposer que les excès de nourriture et de boisson rendront la pléthore de la veine porte plus forte et plus durable; qu'à raison de cette circonstance, d'autres veines encore qui se rendent dans ce tronc se dilateront et que cette dilatation deviendra permanente si les excès se répètent. Cette explication, à la vérité, est hypothétique, mais certes, elle ne l'est pas plus que tant d'autres que l'on a données sur la naissance des hémorrhoïdes après les excès de nourriture et de boisson.

3° L'obstacle qui rend difficile la déplétion du plexus hémorrhoïdal peut être au delà du foie, dans la poitrine. Ainsi, dans les *maladies du poumon* qui ont pour effet de comprimer les capillaires et de les rendre imperméables, nous voyons souvent naître des hémorrhoïdes que les malades prennent ensuite pour la cause et non pour l'effet de la maladie pulmonaire. De la même manière, les hémorrhoïdes se développent dans les *maladies du cœur* en même temps que les autres accidents de la pléthore veineuse.

Toutefois, les obstacles à la circulation que nous venons de citer ne suffisent généralement pas pour produire des hémorrhoïdes. La fréquence de cette infirmité n'est pas proportionnée à la grandeur de l'obstacle; ainsi il arrive fréquemment qu'on ne la trouve pas dans les cas où la déplétion du

plexus hémorrhoïdal a subi une forte atteinte; d'autres fois, au contraire, les hémorrhoïdes sont on ne peut plus prononcées dans des cas où le seul obstacle consiste dans une constipation passagère. Il en est de même des varices qui se rencontrent aux jambes des femmes enceintes; chez quelques femmes, ces varices se déclarent dès les premiers mois de la grossesse et deviennent très-volumineuses; chez d'autres, elles ne se montrent pas, même dans les derniers mois de la grossesse, malgré l'abondance du liquide amniotique, malgré la forte taille et les positions les plus variées du fœtus. Ces différences prouvent que chez certains individus les parois veineuses sont plus dilatables que chez d'autres, et que la tonicité amoindrie de ces parois est d'une haute signification pour le développement des phlébectasies en général et des hémorrhoïdes en particulier. Le manque de résistance des parois veineuses est congénital dans bien des cas. Le fait est avéré que dans certaines familles les hémorrhoïdes atteignent successivement tous les membres de toute une série de générations, et ne trouve son explication que dans l'hypothèse d'une transmission héréditaire d'un état particulier des vaisseaux. Quelquefois, au contraire, la dilatabilité anormale des veines du rectum est évidemment acquise, et cela, grâce aux troubles de la nutrition qui se produisent dans les parois veineuses des individus atteints de catarrhes chroniques du rectum. Nous avons appris à connaître la dilatation des veines de toutes les muqueuses comme constituant un des signes anatomiques du catarrhe chronique; nous devons donc trouver très-naturel que les veines du rectum, que leur situation expose tout particulièrement à des dilatations, deviennent également variqueuses dans les catarrhes chroniques de la muqueuse du rectum. Les diverses manières dont cet organe peut être lésé, la fréquence des affections aiguës ou chroniques des organes voisins, qui atteignent secondairement le rectum, enfin les troubles de la circulation dont il a été question plus haut, voilà des raisons qui expliquent suffisamment la fréquence du catarrhe chronique du rectum et par conséquent la fréquence du relâchement des veines hémorrhoïdales.

On admet ordinairement qu'une pléthore générale peut également déterminer les hémorrhoïdes et que des hémorrhagies de cette nature ont une signification critique pour les phénomènes de la pléthore. On ne peut pas nier, il est vrai, que souvent les hémorrhoïdes se développent chez les individus qui, surtout à l'époque où la croissance est terminée, absorbent plus de matériaux qu'il n'en faut pour l'entretien de leur corps; qu'en outre la goutte, les catarrhes chroniques et d'autres états morbides, qui chez ces individus sont également fréquents, sont généralement améliorés sous l'influence d'une hémorrhagie hémorrhoïdale. Néanmoins, on doit hésiter d'attribuer dans ces cas, non-seulement les hémorrhoïdes, mais encore les autres maux que nous venons de citer, à une pléthore générale, à une augmentation absolue du contenu des vaisseaux, attendu que la permanence d'un pareil état n'est pas entièrement prouvée, et que l'on a bien des raisons pour croire que l'état

de trop grande turgescence des vaisseaux aura pour résultat une augmentation dans les sécrétions jusqu'au moment où la disproportion sera entièrement effacée. Les modifications que le sang éprouve en devenant trop riche en matériaux ne sont pas suffisamment connues, et c'est pourquoi aussi la pathogénie des états morbides qui peuvent se développer sous une pareille influence est encore extrêmement obscure.

Les hémorrhoïdes sont plus rares dans l'enfance que chez les adultes, et c'est là un fait d'expérience qui trouve son application dans la fréquence moindre, pendant l'enfance, des obstacles à la circulation que nous venons de citer et du catarrhe chronique du rectum. D'un autre côté, on conçoit facilement pourquoi on cite parmi les causes déterminantes des hémorrhoïdes un genre de vie assis, l'usage d'aliments excitants, l'abus des drastiques, et l'emploi fréquent, et sans ménagements, des lavements. Le fait de la rareté relative des hémorrhoïdes chez les femmes, de la fréquence plus grande de cet accident dans les climats chauds que dans les climats tempérés, celui du développement des hémorrhoïdes après les excès vénériens, voilà autant de phénomènes qui, s'ils se confirment, sont moins faciles à ramener aux conditions étiologiques signalées plus haut.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les hémorrhagies qui ont pour siége la partie supérieure de l'intestin étant généralement d'origine capillaire, il n'est presque jamais possible d'en reconnaître la source. Quelquefois, à l'autopsie, dans les hémorrhagies capillaires de l'intestin, la muqueuse est ecchymosée dans une grande étendue, ce qui prouve que l'épanchement ne s'est pas seulement fait sur la surface mais encore dans le tissu même de la muqueuse. Après des hémorrhagies occasionnées par des ulcères intestinaux, des caillots adhèrent généralement aux ulcères qui ont saigné, et les bords ainsi que le fond de ces ulcères sont le siége d'une suffusion sanguine. — Le sang épanché est tantôt liquide, tantôt transformé en un caillot mou, rarement il est rouge, mais se colore le plus souvent en brun chocolat, ou se transforme en une matière gluante, noire, semblable au goudron.

Les varices du rectum, que l'on désigne sous le nom d'*hémorrhoïdes borgnes* (non fluantes), se rencontrent presque exclusivement vers la fin du rectum, au-dessus du sphincter et autour de la marge de l'anus. Les premières sont appelées *hémorrhoïdes internes*, les autres *hémorrhoïdes externes*. Au commencement, la dilatation veineuse est plus diffuse et se montre sous l'aspect d'un épais réseau bleuâtre; plus tard, quelques varices apparaissent, et il n'est pas rare qu'elles forment un bourrelet autour de l'anus. Au début, ces varices sont petites, implantées sur une base assez large, et se montrent et disparaissent alternativement; plus tard, elles peuvent arriver à la grosseur d'une cerise ou devenir plus fortes encore. Les varices internes étant poussées hors

du fondement dans la défécation et entraînant la muqueuse avec elles, cette dernière leur fournit bientôt un pédicule et dès lors elle restent souvent étendues devant l'ouverture de l'anus; même arrivées à ce point, on les voit encore tantôt gonflées, tantôt flasques; mais les poches une fois formées ne disparaissent plus. L'aspect et la structure des tumeurs hémorrhoïdales se modifient également quand la maladie fait des progrès. Tandis qu'elles paraissent bleuâtres au commencement, et que leurs parois sont minces et délicates à cette époque, elles adhèrent plus tard à la muqueuse par l'effet des inflammations chroniques répétées, perdent l'aspect bleuâtre et prennent des parois denses et épaisses. Il n'est pas rare que des varices voisines se réunissent tellement qu'il ne reste plus que des rudiments d'intervalles, et de cette manière il se forme des poches plus grandes et sinueuses, dans lesquelles plusieurs veines déversent leur contenu. Quelquefois il arrive que dans les varices il se forme un thrombus qui les remplit et, après les avoir oblitérées, les rend imperméables au sang. — De grandes varices, poussées en dehors par les efforts pour aller à la selle, peuvent s'enflammer sous l'influence des étranglements qu'elles éprouvent et même tomber en gangrène; dans d'autres cas, il se développe une inflammation et une ulcération de la muqueuse à la racine des tumeurs, et ainsi prennent naissance les ulcères hémorrhoïdaux; dans d'autres cas, enfin, l'inflammation envahit le tissu cellulaire environnant, il se développe une périproctite, à la suite de laquelle peuvent persister des fistules à l'anus.

Les hémorrhagies hémorrhoïdales sont dues en partie à la rupture des varices; quand elles sont petites, elles proviennent ordinairement des capillaires trop gonflés.

A l'examen anatomique, la muqueuse du rectum, d'après la description de Virchow, se montre relâchée, souvent très-boursouflée et plissée, et légèrement hypertrophiée, d'un aspect grisâtre; le tissu sous-muqueux est abondant, lâche et très-vasculaire, ainsi que la muqueuse elle-même. Cette dernière est ordinairement couverte d'une mucosité visqueuse, blanchâtre, consistant essentiellement en masses épithéliales, mêlées de mucus proprement dit.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les hémorrhagies de la partie supérieure du canal intestinal sont toujours, comme nous l'avons dit au paragraphe 1er, des phénomènes appartenant à des états morbides importants et seront décrits dans la symptomatologie de ces derniers.

La description des hémorrhoïdes, telle qu'on la trouve dans les anciens ouvrages de pathologie, et telle qu'aujourd'hui encore elle répond à l'opinion du public, permet de distinguer trois groupes de symptômes : 1° mal local provoqué par le catarrhe, les varices et les pertes de sang (hémorrhoïdes

muqueuses, hémorrhoïdes borgnes et fluantes); 2° souffrances périodiques, locales et générales, précédant le gonflement plus fort des varices et les hémorrhagies, et soulagées par l'arrivée de ces dernières (*molimina hæmorrhoïdalia*); 3° souffrances durables qui annoncent, soit un mal constitutionnel soit une maladie d'un organe éloigné, mais qui se trouvent également soulagées quand arrive une perte de sang par le rectum (hémorrhoïdes déplacées); ou bien si une perte de sang a lieu en un autre endroit (hémorrhagies vicariantes) (1).

Cette dernière série doit être effacée de la symptomatologie des hémorrhoïdes. Si une pléthore abdominale dépendant d'une cirrhose du foie se trouve améliorée avec l'apparition d'une perte hémorrhoïdale; si, après une pareille perte de sang, la dyspepsie, la flatulence, l'abattement hypochondriaque s'amendent pour un certain temps, cette circonstance ne nous autorise en aucune façon à considérer les symptômes en question comme les manifestations d'un mal hémorrhoïdal. Il ne nous est pas permis davantage de considérer comme hémorrhoïdes anormales ou déplacées les catarrhes bronchiques ou les accès de goutte d'individus réputés pléthoriques, uniquement parce que ces malades se sentent soulagés après une perte de sang hémorrhoïdale.

En ce qui concerne les molimens hémorrhoïdaux, nous devons nous ranger à l'avis de Virchow, qui les considère comme les symptômes d'une recrudescence du catarrhe du rectum. Les individus ont une sensation de brûlure et de tension dans le rectum, comme nous la voyons également se produire sur d'autres muqueuses affectées de catarrhes aigus ou de catarrhes chroniques recrudescents. En même temps surviennent de violentes douleurs dans les lombes et dans le dos, qui rappellent la céphalalgie intense dans les catarrhes du nez et des sinus frontaux. L'état général subit également, sous l'influence du catarrhe du rectum, des troubles analogues à ceux que produisent les catarrhes d'autres organes : les malades deviennent abattus, indolents, maussades. Les douleurs provoquées par les varices, gonflées plus fortement sous l'influence de l'hypérémie exagérée, achèvent le tableau du molimen hémorrhoïdal. Dans beaucoup de cas, la perte arrive au moment où ces souffrances ont parvenues à leur maximum d'intensité. Cette hémorrhagie exerce alors une influence favorable sur le catarrhe et sur les varices, dont le contenu est diminué, si bien que le malade se sent soulagé ou même délivré de toutes ses souffrances. Si un nouveau molimen hémorrhoïdal revient au bout d'un certain temps tourmenter le malade, il ne faut pas s'étonner qu'il attende avec impatience le retour de la bienfaisante hémorrhagie. Si l'on réussit à éloigner par d'autres moyens le catarrhe et le gonflement des varices, par exemple en levant la constipation qui avait augmenté la stase sanguine et l'hypérémie du rectum, le molimen peut se perdre même sans hémorrhagie.

(1) Supplémentaires.

Les souffrances locales que provoquent les hémorrhoïdes, varient selon le nombre, la grandeur et la turgescence des varices. Au commencement elles sont faibles, les individus ont la sensation d'un corps étranger dans l'anus, et les douleurs n'arrivent que quand les selles sont dures. Plus tard, quand le fondement est entouré d'une couronne de varices plus grandes ou que quelques-unes de ces varices ont augmenté de volume et se trouvent fortement tendues, les malades souffrent continuellement, ne peuvent supporter ou rester assis, et même une selle molle leur procure des tourments atroces qui se dissipent lentement et qui souvent les engagent, à leur grand détriment, à retenir les garderobes. Les douleurs atteignent le degré le plus élevé quand de fortes varices se trouvent poussées devant l'anus où elles s'étranglent et s'enflamment.

Les pertes de sang hémorrhoïdales surviennent généralement pendant la défécation : si elles sont d'origine capillaire, une faible quantité de sang seulement adhère aux matières fécales ; si au contraire elles tirent leur origine des varices rompues, la quantité de sang épanchée peut s'élever au poids de quelques onces. Il est rare que l'hémorrhagie devienne assez considérable pour offrir du danger.

Les hémorrhoïdes dites muqueuses consistent dans l'expulsion de la sécrétion catarrhale décrite plus haut. Les mucosités sont évacuées en partie avec les matières fécales, et en partie elles sont chassées par les contractions du sphincter, sans aucun mélange de matières fécales. Souvent, pendant un temps très-long on n'aperçoit que des hémorrhoïdes muqueuses, et plus tard seulement viennent se développer les hémorrhoïdes fluantes et non fluantes. Il est facile de comprendre que la marche de la maladie est ordinairement longue, vu l'action prolongée des causes qui la provoquent. Si ces causes n'agissent que momentanément, les hémorrhoïdes peuvent également disparaître pour toujours après une courte durée.

L'instabilité des symptômes qu'offrent les hémorrhoïdes quand leur durée se prolonge a donné lieu aux hypothèses les plus diverses. On les a surtout comparées à la menstruation, même on est allé jusqu'à accorder une influence aux phases de la lune sur la marche de la maladie. Si à certaines époques les malades se portent bien, tandis qu'à d'autres ils éprouvent de vives souffrances, les causes de cette alternative sont faciles à découvrir dans bien des cas : ou bien une constipation est venue gêner plus que de coutume la circulation des veines du rectum, ou bien les malades se sont exposés par des excès de table à un engorgement de la veine porte et partant à une stase dans les vaisseaux du rectum, ou bien ils ont été exposés à une autre influence morbifique, qui chez eux ne devait produire ni catarrhe du nez, ni catarrhe des bronches, mais une aggravation du catarrhe du rectum, ce dernier étant chez eux le point vulnérable par excellence (*locus minoris resistentiæ*). Dans d'autres cas, aucune cause de ce genre ne peut être invoquée, mais il en est de même pour d'autres maladies offrant des recrudescences passagères, et

rien ne nous autorise dans ces cas à nous aventurer sur le champ des hypothèses hasardées.

Enfin on entend beaucoup parler des dangers que peut offrir une interruption des pertes hémorrhoïdales devenues habituelles. Certes il n'est pas permis de prétendre qu'il n'y ait absolument rien de fondé dans cette assertion ; seulement il ne faut pas que l'on aille chercher dans les hémorrhoïdes fluantes un effort de guérison de la nature. Le rectum est peut-être l'organe dont les maladies font le moins de tort à l'organisme, et les individus chez lesquels cette partie de l'intestin est atteinte de préférence sous l'influence des causes morbifiques, sont bien plus heureux que ceux qui, dans des conditions semblables, contractent une maladie de l'estomac ou des bronches. Si donc les premiers gagnent exceptionnellement une maladie d'un de ces organes, après avoir été soumis à une influence nuisible, il y a lieu de les plaindre ; si cette même influence ne produit au contraire que des hémorrhoïdes, on peut les féliciter avec autant de raison que tel autre qui, s'étant exposé à un refroidissement grave, commence à éternuer et prouve ainsi qu'il n'a gagné qu'un simple coryza. — La suppression des hémorrhoïdes peut encore avoir des suites fâcheuses dans le cas où une pléthore abdominale dépendant d'obstacles mécaniques s'était trouvée de temps à autre améliorée par des hémorrhagies du rectum, ou bien lorsque ces mêmes hémorrhagies produisaient une rémission dans les symptômes d'un catarrhe bronchique ou d'autres maladies qui se développent généralement chez les individus arrivés à la quarantaine, et habitués à la bonne chère. Mais comme ici la chose importante est la perte de sang et cette perte pouvant être remplacée par des soustractions locales de ce liquide, le dommage n'a lieu de fait que quand le médecin perd de vue l'indication des émissions sanguines.

§ 4. — Traitement.

L'*indication causale* réclame dans les cas où des accumulations répétées de matières fécales dures provoquent le catarrhe et le gonflement variqueux des veines du rectum, le soin de procurer des selles régulières. Mais ce n'est qu'en cas de nécessité absolue que l'on a recours contre la constipation des individus atteints d'hémorrhoïdes aux drastiques puissants, surtout à l'aloès et à la coloquinte, car on redoute l'action irritante de ces derniers sur la muqueuse du rectum ; on préfère la fleur de soufre ou le soufre précipité (magister de soufre), qui depuis longtemps jouissent de la plus grande faveur dans le traitement des hémorrhoïdes. Ordinairement on donne le soufre associé au tartrate de potasse ou à la crème de tartre. Une des prescriptions les plus en usage est la suivante :

Pr. :	Soufre lavé............	8	grammes.
	Tartrate de potasse.......	16	—
	Oléo-saccharum de citron..	12	—
	Sucre blanc............	12	—

F. s. a. s.

Une cuillerée à café deux ou trois fois par jour.

Si l'on n'arrive pas à son but avec cette prescription, on y ajoute quelques grammes de rhubarbe ou de séné. Une autre manière bien en vogue d'administrer le soufre consiste à le donner sous la forme de la poudre de réglisse composée (1), dont on fait également prendre quelques cuillerées à café par jour. On ne peut guère conseiller les lavements attendu que, même en les administrant avec les plus grandes précautions, on évite difficilement d'irriter le rectum. — Dans les cas où les hémorrhoïdes dépendent d'une cirrhose du foie ou d'une maladie du poumon ou du cœur, nous ne sommes généralement pas en état de remplir l'indication causale. Chez ces individus encore le soufre à l'intérieur est indiqué dès que les selles sont retardées, afin que le premier obstacle ne soit pas compliqué d'un second. — Parmi les causes déterminantes des hémorrhoïdes nous avons cité également l'engorgement du système de la veine porte par des excès de nourriture et de boisson, l'indication causale exige donc tout naturellement que les individus atteints de cette maladie s'abstiennent de faire des repas trop fréquents ou trop longs. — S'il s'agit enfin de remplir l'indication causale pour combattre les hémorrhoïdes d'individus chez lesquels cet accident s'est développé en même temps que d'autres accidents après de grands excès de table, nous devons faire les recommandations les plus sévères aux malades qui se livrent à de pareilles habitudes. S'il est vrai que la pléthore se produit dans ces sortes de cas, on ne peut l'expliquer que de la manière suivante : Le sérum du sang, lorsqu'il est devenu plus riche en substances protéiques, surtout en albumine, ne laisse transsuder que sous l'influence d'une pression plus forte, d'un état de plénitude anormale des vaisseaux, la même quantité de liquide qui s'échappe de ces canaux, lorsque la quantité de sang n'a pas subi de changement et que la proportion d'albumine est restée normale. Pour la sécrétion urinaire on peut considérer comme certain que la masse des urines diminue à mesure que le sérum du sang devient plus riche en albumine. La croyance universelle du public et des médecins s'accorde encore dans ce principe : qu'un homme ne devient pas pléthorique parce qu'il *mange* ou *boit* trop, mais parce qu'il mange des *aliments trop nutritifs* ou qu'il absorbe trop d'*alcool*. Sans attacher ici de l'importance à la controverse sur la question de savoir si dans ce qu'on appelle pléthore il s'agit d'une véritable augmentation de la masse du

(1) Mélange de séné, de réglisse, d'anis, de soufre et de sucre. 4 grammes de ce mélange renferment environ 30 centigrammes de séné et 20 centigrammes de soufre. (*Note des traducteurs.*)

sang ou simplement d'une augmentation des cellules du sang ou de son contenu d'albumine (*polycythémie* et *hyperalbuminose*, Vogel), il est possible de régler le genre de vie des individus en question d'une façon qui réponde aussi bien aux simples données de l'expérience vulgaire qu'aux principes physiologiques. 1° Il faut restreindre l'usage des aliments protéiques; les malades ne doivent manger de la viande ou des œufs qu'en faible quantité et une seule fois par jour; par contre on doit leur conseiller les légumes, surtout les racines, les fruits, les farineux, le riz, etc. — 2° Il faut augmenter les dépenses de l'organisme : recommander de fréquentes promenades et des fatigues musculaires ainsi que de fortes quantités d'eau pour boisson; c'est agir d'une manière tout aussi rationnelle, vu la facilité avec laquelle s'accomplissent sous l'influence de cette manière d'agir les échanges organiques, que de défendre les spiritueux, le thé et le café, dont l'ingestion paraît ralentir la nutrition. — 3° Ce qui exerce une influence extrêmement favorable sur l'état de ces malades ce sont les purgatifs salins, surtout l'usage modéré et continu du sulfate de soude et du chlorure de sodium, comme cela a lieu dans le traitement par les eaux minérales de Marienbad, de Kissingen, de Hombourg, de Soden, etc. Les eaux de Karlsbad demandent plus de précautions à raison de la haute température des sources de cette localité. S'il se confirme que par ces cures le sang devient plus riche en sels et plus pauvre en albumine (C. Schmitt, Vogel), l'explication rationnelle de leurs excellents résultats dans le traitement de la pléthore est par cela même naturellement trouvée.

L'*indication morbide*, dans les cas où de temps à autre seulement il se présente des souffrances modérées qui après une courte durée s'améliorent sous l'influence de pertes de sang spontanées, n'exige aucune mesure particulière; on se contente dans ces circonstances de remplir autant que possible l'indication causale. Si, par contre, des molimens violents tourmentent les malades et ne cessent pas après que l'on a eu soin de remédier à la constipation qui a pu exister, il y a lieu de faire une application de quatre à six sangsues à l'anus. On fait saigner les morsures en recommandant au malade de s'asseoir sur une chaise percée dont le vase est rempli d'eau chaude. La même manière d'agir convient également lorsque la turgescence et la tension exagérées des varices provoquent des douleurs intenses, ou que les hémorrhoïdes muqueuses se compliquent d'un ténesme fatigant. — On ne fera rien pour arrêter les saignements modérés, surtout lorsqu'ils promettent le soulagement de maux existants, et l'on ne doit avoir recours au froid et au besoin même aux styptiques, que lorsque la perte de sang est très-abondante. Quant aux hémorrhoïdes poussées au dehors et étranglées, on les réduira à l'aide d'une pression soutenue, en garnissant les doigts d'un linge fin enduit d'huile, et en recommandant au malade d'écarter les jambes et de se baisser, en appuyant la partie supérieure du corps sur le lit. Les tumeurs hémorrhoïdales enflammées seront couvertes de compresses d'eau froide ou d'eau blanche. Nous passons sous silence ce qui concerne les opérations chirurgicales.

Notre manière d'envisager les hémorrhoïdes ne nous permet pas de suivre l'habitude reçue et de parler des moyens que l'on a recommandés pour rappeler un flux hémorrhoïdal supprimé. Heureusement pour les malades, les méthodes employées dans ce but, telles que émissions sanguines périodiques, bains de siége chauds, application de suppositoires irritants, administration des médicaments appelés *pellentia*, n'ont presque jamais pour effet de provoquer des hémorrhoïdes. Toutefois, si les émissions sanguines périodiques ne produisent pas d'hémorrhoïdes, elles permettent au moins d'arriver au seul résultat qu'il soit rationnel de poursuivre.

CHAPITRE VII.

VERS INTESTINAUX. HELMINTHIASE.

Les vers qui se rencontrent le plus communément dans le canal intestinal de l'homme sont le *tænia solium*, le *bothriocephalus latus*, l'*ascaris lumbricoïdes*, l'*oxyuris vermicularis* et le *trichocephalus dispar*.

Le *tænia solium* (ver solitaire à articles longs) est un ver long de 4 à 7 mètres, d'un blanc jaunâtre, mince et arrondi vers son extrémité antérieure, plus large et plus aplati vers son extrémité postérieure. On distingue en lui la tête, le cou, et le corps composé de plusieurs centaines d'anneaux ou proglottides. La tête consiste en un renflement en massue, de forme carrée, à angles mousses; elle supporte une trompe conique, peu proéminente, enfermée dans une double couronne de crochets et entourée un peu plus en dehors de quatre ventouses rondes, placées symétriquement. Le cou faisant suite au corps est très-ténu et d'une longueur d'environ un demi-centimètre. Viennent ensuite les anneaux les plus jeunes, à peine larges d'un demi-millimètre, tandis que les derniers anneaux, qui sont en même temps les plus âgés, atteignent une largeur d'un demi-centimètre et plus. Les différents anneaux dont la forme rappelle un pepin de citrouille à extrémités tronquées se distinguent par une structure particulière suivant leur âge. Les plus jeunes sont parcourus par un canal médian simple, offrant une légère teinte d'un jaune brun, à diverticulums latéraux courts, premiers indices des organes génitaux. Les articles plus âgés ont sur le bord, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, mais sans alterner d'une manière régulière, une petite papille d'où proémine le pénis falciforme et dans laquelle se rendent le conduit séminifère sinueux et l'oviducte. L'intérieur des anneaux plus âgés est occupé presque en entier par un utérus ou ovaire à ramifications arborescentes, se dirigeant des deux côtés. Dans les anneaux les plus âgés, arrivés à maturité, l'organe que nous venons de citer est tout rempli d'œufs dans lesquels on reconnaît souvent très-manifestement le petit embryon avec ses six crochets. D'un anneau vasculaire situé dans l'in-

térieur de la tête, naissent des vaisseaux qui descendent de chaque côté le long des articles et qui, d'après quelques observations, communiquent entre eux par des rameaux transversaux. On n'a pas jusqu'à présent découvert d'autres organes dans le *tænia solium*.

Le *tænia solium* habite l'intestin grêle. Cependant il peut arriver jusque dans le gros intestin. Ordinairement on ne trouve qu'un seul tænia, rarement deux ou même plusieurs sur le même individu. Ce ver se rencontre en Europe, en Amérique, en Asie et en Afrique, et l'on est étonné de le voir manquer dans toutes les contrées où se rencontre le *bothriocephalus latus*, à l'exception de la Suisse.

Le *bothriocephalus latus* (*tænia lata*, ver solitaire à articles larges) a une certaine ressemblance avec le *tænia solium*, mais il s'en distingue pourtant facilement. Au lieu de la trompe, des crochets et des ventouses, on ne remarque à la tête que deux fossettes latérales en fente. Le cou est à peine marqué. La largeur des articles l'emporte sur la longueur, le rapport de ces deux dimensions est de 3 : 1. Le signe le plus essentiel qui permet de distinguer chaque anneau isolé d'une espèce d'un anneau d'une autre, consiste dans le siége des orifices génitaux. Dans le bothriocéphale ces orifices ne sont pas sur les côtés, mais dans le centre des articles, ce qui permet de considérer ce ver comme offrant une surface abdominale et une surface dorsale. Le bothriocéphale habite également l'intestin grêle. Il se montre dans l'est de l'Europe, jusque sur les bords de la Vistule, et en outre à côté du *tænia solium* dans la Suisse.

L'*ascaris lumbricoïdes*, ou ascaride, est un ver cylindrique se terminant en pointe vers les deux extrémités, ayant une longueur de 15 à 30 centimètres, et une épaisseur de 4 à 7 millimètres. Le corps est tellement transparent, que l'on voit à travers les téguments les organes génitaux et le canal intestinal qui va d'un bout à l'autre. La tête est distincte du corps par un étranglement ou une rainure circulaire; elle offre trois papilles charnues au milieu desquelles se trouve la bouche. L'ascaride n'est pas hermaphrodite. Dans le corps des femelles on trouve des ovaires et des oviductes excessivement développés; dans celui des mâles, un peu plus petit et un peu recourbé vers l'extrémité caudale, les conduits séminifères à grandes sinuosités et les testicules. A l'extrémité caudale des mâles on voit le pénis d'apparence capillaire, quelquefois double. Les femelles présentent au tiers supérieur une fente longue d'environ un centimètre et demi, qui est l'ouverture des organes génitaux. Le lombric habite l'intestin grêle et le gros intestin; quelquefois il s'éloigne de ces organes et arrive dans l'estomac, dans l'œsophage et même dans le larynx. Du duodénum il peut s'insinuer dans le canal cholédoque; il ne paraît pas probable qu'il parvienne à perforer l'intestin; mais si la perforation a été produite par une maladie, on peut très-bien trouver des ascarides dans la cavité abdominale. Ces vers existent souvent en innombrable quantité.

L'*oxyuris vermicularis* (oxyure vermiculaire) est un petit ver de la gros-

seur d'un fil. Les mâles sont très-rares, de la longueur de 2 millimètres 1/2 à 3 millimètres et contournés sur eux-mêmes en spirale à leur extrémité caudale. Les femelles, plus grandes, ont le corps droit ou légèrement courbé. La tête de ces vers présente des appendices ailés qui lui donnent l'apparence d'un renflement obtus. Le pénis sort de l'extrémité du mâle. L'orifice génital de la femelle est assez rapproché de la tête. Le siége de prédilection de ces vers est la partie inférieure de l'intestin, surtout le rectum; cependant ils vont aussi plus loin, jusque dans la partie inférieure de l'intestin grêle. Souvent ils cheminent de l'anus au vagin, etc.

Le *trichocephalus dispar* (trichocéphale) est long de 4 à 6 centimètres. La partie postérieure de son corps est beaucoup plus épaisse que la partie antérieure qui est filiforme. La partie postérieure des mâles, qui sont plus petits, est roulée en spirale et laisse apercevoir à son extrémité le pénis recourbé en crochet et entouré d'une gaîne tubuleuse. La femelle, qui est plus grosse, a le corps droit et rempli d'œufs dans sa partie postérieure. Le trichocéphale habite le gros intestin, surtout le cæcum.

§ 1er. — Développement des vers intestinaux et étiologie de l'helminthiase.

La théorie qui admettait une génération spontanée ou équivoque et qui attribuait la formation des entozoaires à une accumulation et à une modification particulière du mucus intestinal n'est plus admise aujourd'hui. Les parasites qui vivent dans le canal intestinal tirent leur origine d'œufs, et c'est comme œufs ou dans un état qui correspond à une période ultérieure de leur développement qu'ils sont arrivés dans le canal intestinal. Nous ne possédons quelques notions exactes que sur le mode de développement du *tænia solium*. Les derniers articles de ce ver, ceux qui sont remplis d'œufs fécondés, se détachent de temps à autre et sont évacués. Les embryons éclos de ces œufs doivent, afin de pouvoir poursuivre leur développement, arriver dans le corps d'un autre animal. S'ils ont été introduits dans le corps d'un animal qui est favorable à leur développement, ils traversent les parois du canal intestinal et s'implantent dans un point du parenchyme qui leur convient. Là ils se dépouillent des petits crochets et de leur paroi sortent un cou et une tête (scolex) qui est identique avec celle du tænia. Au commencement le scolex est enfermé dans la cavité de l'embryon, plus tard il en sort librement, et le corps gonflé de l'embryon lui adhère sous forme d'une vésicule caudale. Les scolex arrivés à cette période de leur développement représentent les parasites connus sous le nom de vers vésiculaires ou cystiques. Ainsi le cysticerque ordinaire (*cysticercus cellulosæ*), que l'on rencontre le plus fréquemment dans le porc, n'est qu'un scolex du *tænia solium*. Que ce cysticerque arrive dans l'intestin de l'homme, alors le scolex se fixera à la paroi de l'intestin, se dépouillera de sa vésicule terminale, prendra des anneaux et deviendra un tænia.

Les scolex du *bothriocephalus latus* ne sont pas connus. On ignore de

même les phases antérieures de l'évolution de l'*ascaris lumbricoïdes* (1), de l'*oxyuris vermicularis* et du *trichocephalus dispar*. Mais pour ces entozoaires il est également prouvé qu'il ne se développe pas sur place de jeunes vers sortant des œufs d'individus qui séjournent actuellement dans le canal intestinal. Il faut donc admettre que dans ces cas encore les jeunes parasites viennent du dehors et sont introduits dans le corps avec les aliments.

L'étiologie de l'helminthiase est entrée dans une ère nouvelle avec les découvertes des temps modernes; la plupart des conditions étiologiques admises autrefois sont à considérer aujourd'hui comme dénuées de fondement. Il semble même peu probable maintenant qu'il faille des modifications déterminées de la muqueuse de l'intestin ou une composition particulière de son contenu pour rendre possible le développement et le séjour des vers dans l'intestin. Dans bien des cas il est possible de découvrir les conditions qui ont favorisé le développement du *tænia*. Küchenmeister a trouvé de jeunes tænias dans l'intestin d'un supplicié à qui il avait fait avaler des cysticerques peu de jours avant sa mort. Parmi les animaux dont nous consommons la chair, c'est avant tout le porc qui loge le scolex du tænia. De plus on le trouve dans la chair musculaire du chevreuil et, plus rarement il est vrai, dans celle du bœuf. Chez les juifs et les mahométans, qui ne mangent pas de viande de porc, le tænia est très-rare; et tandis qu'en Abyssinie presque tout le monde est atteint du tænia, les pères Chartreux qui ne vivent que de poisson en sont exempts. Le tænia est beaucoup plus commun dans les pays où l'on élève beaucoup de porcs que dans les contrées où ces animaux sont peu répandus. Les cysticerques ne résistent pas à la cuisson, ni au long fumage de la viande, et la consommation d'une viande chargée de ces animaux, dès qu'elle a été cuite, rôtie ou fumée, ne peut jamais avoir pour conséquence le développement du tænia. Par contre on le trouve de préférence chez les individus qui mangent ou goûtent de la viande crue ou qui mettent dans la bouche le couteau exposé au contact des cysticerques, comme cela arrive aux aubergistes, aux cuisiniers et aux bouchers. Ces derniers peuvent beaucoup contribuer à la propagation du tænia en découpant avec un couteau qui n'a pas été nettoyé, le saucisson ou le jambon qu'ils débitent, et que l'on ne fait plus cuire avant de le consommer.

La supposition d'après laquelle la consommation de la chair musculaire qui loge la *trichina spiralis* pourrait occasionner le développement du *trichocepha-*

(1) D'après Davaine (*Traité des entozoaires*, Paris, 1860), les ascarides lombricoïdes de l'homme proviendraient de l'introduction dans le tube digestif des ovules contenant déjà l'embryon du ver au moyen des eaux potables. M. Davaine se fonde pour soutenir son opinion sur ce que les matières fécales des individus qui rendent des ascarides ne contiennent jamais que des œufs non segmentés, et sur ce que les œufs des ascarides mettent un très-long temps, de six mois à deux ans, avant que l'embryon soit assez développé pour percer sa coque. Cette membrane ne serait dissoute que dans l'intestin de l'homme après que l'œuf y aurait été transporté avec l'eau ou les aliments. V. C.

lus dispar, a été réfutée dans ces derniers temps. Si l'on a cru remarquer que l'ascaride et l'oxyure se rencontrent surtout chez les individus qui se nourrissent principalement de substances amylacées, cette observation trouve peut-être son explication dans la découverte de Stein qui a trouvé des entozoaires dans la blatte. Il est possible que l'usage de la farine avariée fasse arriver dans l'intestin des œufs ou des larves d'ascarides ou d'oxyures.

§ 2. — Symptomatologie.

Les phénomènes que produisent les vers intestinaux diffèrent beaucoup selon l'individualité de l'organisme exposé à leur influence. Dans bien des cas rien ne trahit la présence des helminthes, avant l'expulsion par les selles de vers ou de fragments de vers. Ceci s'applique avant tout aux *vers solitaires*. Bien des individus atteints de tænia ou de bothriocéphale jouissent de la meilleure santé, n'ont ni coliques, ni phénomènes réflexes, et ne sont rendus attentifs à leur mal que par les articles qui partent de temps à autre. Souvent le médecin éprouve bien des difficultés à reconnaître les anneaux enveloppés de papier et desséchés que les malades lui apportent. —Dans d'autres cas les malades se plaignent de temps à autre de coliques violentes pendant lesquelles ils croient sentir un objet qui remue ou se contourne; mais peut-être n'accusent-ils cette sensation que lorsqu'ils savent qu'ils logent un ver solitaire; ainsi on les voit se tordre, appuyer le corps contre un objet dur, quelquefois ils ont des nausées et des vomissements. En même temps la sécrétion salivaire se trouve presque toujours considérablement augmentée, au point que la salive s'écoule de la bouche. Les accès que nous venons de décrire, surtout lorsqu'ils se présentent peu après que les individus ont mangé des harengs, des oignons, du raifort, des fruits à noyau, sont réputés aux yeux du public des signes certains de vers intestinaux, et ils doivent éveiller même chez les médecins le soupçon de la présence d'un ver solitaire; la certitude toutefois n'est acquise que lorsque spontanément ou après l'administration d'un laxatif ou d'un anthelminthique des anneaux du ver sont évacués. — Dans d'autres cas l'organisme supporte plus mal la présence du parasite; il survient de temps à autre des selles en diarrhée, surtout après l'usage d'aliments salés ou épicés, les malades deviennent pâles et perdent leurs forces et leur embonpoint; c'est ce qui arrive surtout aux personnes délicates, principalement aux enfants et aux jeunes filles. — Enfin l'irritation que le ver solitaire exerce sur les nerfs intestinaux peut, par mouvement réflexe, se transmettre à d'autres trajets nerveux; cependant on s'est beaucoup exagéré la fréquence des accidents nerveux qui naissent de cette façon, et ces exagérations ont été la cause de bien des erreurs. Le chatouillement dans le nez qui engage toujours les individus à se frotter et à fouiller les narines, la dilatation de la pupille, le strabisme, les grincements de dents et d'autres troubles isolés et peu importants de l'innervation sont plutôt attribués aux ascarides, tandis que l'on accuse le tænia

de provoquer des névroses plus graves et plus générales, telles que l'épilepsie et la chorée. On peut concevoir la faible espérance qu'une épilepsie qui se déclare sans cause connue soit due à l'irritation produite par la présence du ver solitaire; mais que l'on se garde bien en voyant dans les selles d'un épileptique des anneaux de tænia, de croire que l'épilepsie est intimement liée à la présence de ce ver et qu'elle disparaîtra avec lui. Les cas dans lesquels cela peut arriver sont d'une rareté telle, qu'ils s'effacent pour ainsi dire en présence de ceux où l'épilepsie continue d'exister malgré l'expulsion du tænia.

Pour les *ascarides* on peut dire d'une manière presque absolue que leur présence dans l'intestin ne produit aucun symptôme. Eu égard à l'immense extension qu'ont prise ces parasites il ne pourrait pas y avoir tant d'enfants jouissant d'une santé florissante si les ascarides irritaient fortement l'intestin et entravaient la nutrition. Si ces entozaires existent en grande quantité dans l'intestin, ils peuvent se pelotonner et former des amas qui, semblables à des matières fécales accumulées, oblitèrent l'intestin et déterminent alors de violentes coliques. Même si ces vers ne parviennent pas à se démêler ou si l'on ne réussit pas à les éloigner par les drastiques, il peut en résulter des symptômes d'iléus. Dans d'autres cas, leurs mouvements turbulents peuvent provoquer des coliques analogues à celles que déterminent les vers solitaires. Les causes de ces mouvements sont inconnues, et la supposition de Küchenmeister, que peut-être les lombrics s'animent et s'agitent fortement pendant leur copulation, ressemble fort à une plaisanterie. — L'habitude de conclure de l'aspect pâle, cachectique et des névroses susmentionnées à la présence de lombrics dans l'intestin des enfants, est une erreur encore plus répandue que celle qui consiste à croire à l'existence d'un tænia quand de semblables phénomènes surviennent chez les adultes. Si de pareils enfants perdent par les selles ou les vomissements quelques ascarides, on se flatte trop vite d'avoir reconnu la maladie, on néglige un examen plus approfondi, et trop tard on finit par reconnaître que les vers étaient innocents de tout le mal, que les enfants sont atteints d'une hydrocéphale ou d'une autre maladie grave. Il en est de même de la fièvre dite vermineuse. Il se peut bien que les ascarides occasionnent parfois un catarrhe intestinal et de légers phénomènes fébriles, mais dans la grande majorité des cas, les vers qui s'échappent de l'intestin n'ont rien de commun avec la fièvre que l'on met bénévolement sur leur compte. — Remontés dans l'estomac, les ascarides provoquent quelquefois un grand malaise, de l'angoisse et des envies de vomir. Les malades ne trouvent pas de termes pour exprimer la sensation qu'ils éprouvent, et le médecin lui-même peut être dans l'embarras jusqu'au moment où le ver rejeté par le vomissement vient résoudre l'énigme. Dans d'autres cas, l'ascension du ver dans l'estomac et l'œsophage fait naître si peu de symptômes, qu'il se glisse hors de la bouche pendant le sommeil sans réveiller le malade. Si pendant sa pérégrination le ver entre dans le larynx, il se fait un rétrécissement spasmodique de la glotte; on a même vu mourir des enfants par suite de ce rare accident. Si l'ascaride pénètre dans le

conduit cholédoque, il peut en résulter un arrêt de la bile, s'il avance plus loin dans les conduits hépatiques, une hépatique partielle; mais rarement on réussira à reconnaître la véritable cause de ces sortes d'accidents et à rattacher les symptômes à un lombric égaré.

Les *oxyures* produisent, en se rapprochant de l'anus ou en quittant cette ouverture, une pénible démangeaison par leurs mouvements continuels. Cette souffrance augmente dans les heures avancées de la soirée et pendant la nuit et peut même empêcher le sommeil. Un continuel besoin d'aller à la selle se joint ordinairement à cette démangeaison. Dans les excréments évacués, souvent mêlés de mucosités, les petits vers font encore longtemps des mouvements ondulés et saccadés. S'ils passent par-dessus le périnée pour pénétrer dans la vulve et le vagin, ces organes deviennent également le siége d'une démangeaison et d'une cuisson désagréables. L'irritation produite par les vers jointe aux frottements qu'elle détermine peut faire naître un catarrhe qui trompe quelquefois les mères qui accourent chez le médecin pour lui annoncer que leur petite fille « est déjà atteinte de flueurs blanches ». L'examen local fournit bien vite les renseignements les plus rassurants sur la nature de l'écoulement.

Le *trichocephalus dispar* ne donne lieu à aucune espèce de phénomène.

§ 3. — Traitement.

En ce qui concerne la *prophylaxie*, les mesures à employer pour être préservé du *tænia solium* ressortent de tout ce qui a été dit plus haut. Il ne faut pas manger de la viande de porc qui n'ait été préalablement soumise à un des procédés capables de détruire les cysticerques que cette viande peut contenir. On fera prendre, en outre, des précautions dans l'administration de la viande de bœuf crue, dont l'emploi est usité dans la clientèle des enfants, et l'on aura soin de recommander aux mères de râper cette viande elles-mêmes, de peur qu'elles ne fassent arriver des cysticerques dans le corps de leurs enfants. On doit défendre aux cuisinières de goûter la viande crue qui sert à faire les saucissons, ou de porter à la bouche le couteau de cuisine. Aux bouchers et aux charcutiers on doit recommander de ne pas découper le saucisson ou le jambon avec le même couteau qui leur a servi pour la viande crue. Il est impossible de donner des prescriptions prophylactiques contre les autres helminthes, attendu que le mode de leur développement nous est inconnu.

Pour l'*expulsion du tænia,* on n'emploie plus, parmi les innombrables médicaments usités dans le temps, que la *racine de fougère mâle*, l'*écorce de racine de grenadier*, le *kousso*, et peut-être encore l'*huile essentielle de térébenthine.*

La *racine de fougère mâle* (*Radix filicis maris*) paraît surtout active contre le bothriocéphale, tandis que souvent elle reste inefficace lorsqu'elle est employée contre le *tænia solium*. On donne l'écorce en poudre à la dose de

2 à 4 grammes répétés à deux ou trois reprises le matin à jeun, ou bien le soir avant le coucher, d'après le conseil de quelques autres médecins. Quelques heures plus tard ou bien, si la poudre a été donnée le soir, seulement le lendemain matin, on fait suivre un fort laxatif composé de gomme-gutte, de scammonée, de calomel, ou bien 30 à 60 grammes d'huile de ricin. Une forme plus active et plus commode que la poudre est l'extrait éthéré de fougère mâle que l'on réduit généralement en pilules avec parties égales de racine pulvérisée, pour le donner à la dose de 1 à 2 grammes, à prendre en deux fois. — La racine de fougère mâle joue un grand rôle parmi les tæniafuges nombreux et compliqués plus ou moins abandonnés dans les temps modernes.

L'*écorce de racine de grenadier* (*Cortex radicis punicæ granati*) paraît, quand elle est fraîche, être un des moyens les plus sûrs contre le *tænia solium*. On en fait macérer de 60 à 120 grammes dans un demi-litre ou un litre d'eau pendant vingt-quatre heures, ensuite on fait bouillir jusqu'à réduction de moitié. Cette décoction, que l'on fait prendre le matin à jeun en trois portions, tout en produisant les effets les plus excellents, offre cependant l'inconvénient d'être quelquefois vomie et d'occasionner toujours des coliques violentes qui peuvent faire passer quelques heures de pénible souffrance au malade. Je suis en état de recommander avec instance que l'on fasse, avant de recourir à la décoction, l'essai de la simple macération qui sera également préparée avec 60 à 120 grammes d'écorce de racine de grenadier. L'effet de cette macération est beaucoup plus doux : les malades n'en éprouvent, pour ainsi dire, aucune souffrance, et, par cette prescription, j'ai vu partir dans bien des cas un tænia, et une fois même trois tænias à la fois, avec leurs têtes. Si l'on ne réussit pas avec la macération, rien n'empêche de se servir de la décoction quelques jours après. Ordinairement après l'emploi de l'écorce de racine de grenadier, le ver est expulsé sans être réduit en fragments, souvent alors il est enroulé sur lui-même sous forme d'une pelote. Si l'expulsion n'a pas lieu une à trois heures après la dernière dose on fait bien de donner au malade une ou deux onces d'huile de ricin. Küchenmeister recommande de préparer un extrait avec 120 à 180 grammes d'écorce de racine de grenadier ; cet extrait serait mêlé avec 180 à 240 grammes d'eau chaude, avec 1 à 2 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle et 20 à 30 centigrammes de gomme-gutte. Il suffirait, d'après lui, de donner deux tasses de ce mélange dans un intervalle de trois quarts d'heure pour chasser le ver. Si le résultat n'est pas obtenu au bout d'une heure et demie il faudrait encore donner la troisième tasse.

Le *kousso*, fleurs séchées et pulvérisées du *Brayera anthelminthica*, médicament qui nous est venu de l'Abyssinie depuis peu de temps, n'a pas répondu à l'espérance que l'on avait fondée sur lui au commencement ; du moins les brillants succès que quelques observateurs prétendent en avoir obtenus n'ont pas été confirmés par d'autres. On donne le médicament à la dose de 8 à

16 grammes, macéré dans de l'eau ou mélangé au miel, sous forme d'électuaire; cette dose sera administrée en deux fois le matin dans l'intervalle d'une demi-heure, le malade ayant pris auparavant une tasse de café. S'il survient des nausées, on donne un peu de jus de citron. Si, après trois heures, il n'y a pas eu de selle, on prescrit un laxatif d'huile de ricin ou de séné.

L'*huile de térébenthine*, quoique étant un des tæniafuges les plus sûrs, ne doit être employée qu'en cas d'absolue nécessité; car non-seulement elle a une saveur horrible, mais encore, prise à une dose suffisante pour chasser le tænia, elle détermine facilement l'irritation des organes urinaires. On fait prendre à la fois 30 à 60 grammes d'huile essentielle de térébenthine, soit seule, soit mêlée au miel ou à l'huile de ricin, soit sous la forme d'une émulsion, le soir avant le coucher.

Tous les médicaments que nous venons de citer doivent être pris dans les moments où quelques anneaux ou fragments de tænia viennent de partir spontanément; par contre, il est parfaitement inutile de remettre le traitement à certaines phases de la lune dans lesquelles, suivant les idées superstitieuses qui ont cours, les vers seraient plus faciles à expulser. — Enfin il convient de faire précéder le traitement curatif d'une sorte de préparation. Cette dernière consiste à faire vivre sobrement le malade, à vider l'intestin avec de l'huile de ricin, et à lui donner pendant quelques jours pour toute nourriture du hareng, du jambon, des oignons et d'autres substances salées et épicées. Comme traitement préparatoire on peut encore recommander au malade l'usage régulier des fraises de bois, des myrtilles ou des airelles, attendu que les nombreux pepins de ces fruits rendent le ver manifestement malade (Küchenmeister). — La cure n'est à considérer comme ayant réussi que quand on trouve la tête du tænia; cependant il ne faut pas perdre de vue que plusieurs tænias peuvent exister dans l'intestin.

Le médicament qui jouit avec raison de la meilleure réputation contre les *ascarides* est le *semen-contra* (*Semina cinæ*, *S. santonici*), fleur non épanouie de l'*Artemisia contra*. La méthode de donner un mélange de semences de zédoaire pulvérisées, de jalap, de valériane, de miel et d'autres substances sous la forme d'un électuaire avec lequel jadis on tourmentait les enfants plusieurs fois par an, ainsi que l'habitude de donner le semen-contra sous forme de chocolat ou de gâteau vermifuge, est généralement remplacée aujourd'hui par l'administration de préparations plus agréables et d'un effet plus sûr, telles que l'extrait éthéré de semen-contra et surtout la santonine. Du premier on fait prendre de 25 à 50 centigrammes par jour, de la seconde de 15 à 20 centigrammes. Dans les pharmacies on trouve toutes préparées des tablettes d'un goût agréable contenant de 2 centigrammes 1/2 à 5 centigrammes de santonine. Küchenmeister recommande de dissoudre 10 à 20 centigrammes de santonine dans 30 grammes d'huile de ricin et de donner une cuillerée à café par heure de ce mélange, jusqu'à production d'effet. Les résultats sont encore meilleurs après l'administration d'une préparation beau-

coup plus inoffensive, le santonate de soude, pris plusieurs jours de suite, soir et matin, à la dose de 10 à 25 centigrammes. — Quand on donne la semence de zédoaire ou les préparations dans lesquelles elle entre, il faut toujours en faire suivre l'emploi par l'administration d'un laxatif. — Les autres anthelminthiques mis en usage contre les ascarides sont superflus.

Pour chasser les *oxyures* du rectum il suffit d'employer les lavements. Rien que les lavements d'eau froide vinaigrée produisent beaucoup d'effet. Mais il faut donner de grands lavements pour atteindre également ceux de ces vers qui séjournent dans l'S iliaque, et l'usage de ce moyen doit être longtemps continué. Dans des cas opiniâtres, on peut ajouter aux lavements une faible solution de sublimé (15 milligrammes dans 60 grammes d'eau par lavement).

CHAPITRE VIII.

MALADIE DES TRICHINES.

On peut se demander dans quelle section de la pathologie spéciale il faut ranger la maladie des trichines : s'il faut en parler à l'occasion des maladies des organes gastro-intestinaux, parce que ces organes sont le premier siége de l'affection, ou bien à l'occasion des maladies des organes du mouvement, parce que les trichines pénètrent dans les muscles après avoir quitté le canal intestinal, ou bien enfin à l'occasion des maladies infectieuses. Peut-être l'époque n'est-elle plus éloignée où l'on comptera, sans hésiter, la maladie des trichines parmi les infections. Mais de nos jours l'opinion d'après laquelle les maladies infectieuses seraient provoquées par la pénétration d'organismes inférieurs dans le corps humain, par ce que l'on appelle un *contagium vivum*, est encore à l'état d'hypothèse et ne se fonde sur aucune observation directe, et ce serait anticiper sur l'avenir que de rattacher la maladie des trichines au typhus, aux exanthèmes aigus et aux autres maladies infectieuses.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Il y a déjà plus de vingt ans qu'aux autopsies on rencontrait de temps à autre dans les muscles des corpuscules innombrables, formant de petits points blancs que l'on a reconnus au microscope pour de petits kystes contenant dans leur intérieur un ver fin, filiforme, roulé en spirale. Sur ce ver, la *trichina spiralis*, on ne pouvait pas découvrir d'organes sexuels, et l'on ignorait absolument d'où il tirait son origine, de quelle manière il était arrivé dans les muscles et s'il était susceptible d'un développement ultérieur. Au chapitre précédent nous avons déjà mentionné que la supposition d'après laquelle la trichine musculaire ne représenterait que l'état de jeunesse, de dé-

veloppement rudimentaire du *trichocephalus dispar*, a été bientôt reconnue erronée. Des expériences faites par différents observateurs, surtout par Leukart sur des animaux que l'on nourrissait avec de la viande contenant des trichines, ont démontré que les *trichines musculaires* deviennent bientôt libres dans l'estomac et dans l'intestin de ces animaux, qu'en peu de temps elles y atteignent la longueur de 3 à 4 millimètres et s'y transforment en *trichines intestinales* mâles et femelles, à sexe parfaitement développé. Dans le corps des femelles, qui sont beaucoup plus nombreuses et des deux tiers plus grandes que les mâles, il se forme des œufs en quantité innombrable, et dans ceux-ci des jeunes qui plus tard, après une semaine environ, s'échappent vivants du corps de la mère et se meuvent librement dans les mucosités intestinales. Les jeunes trichines intestinales perforent bientôt la paroi de l'intestin, pénètrent dans la cavité de l'abdomen, de là dans le diaphragme et les muscles de l'abdomen, et, en suivant les vaisseaux du tissu conjonctif intermusculaire, dans les autres muscles du corps. Le nombre des trichines qui émigrent de la sorte est énorme; on les trouve surtout accumulées à l'extrémité de la portion charnue des muscles, à l'endroit où commencent les tendons, sans doute parce que là elles rencontrent plus de difficultés pour s'avancer. Les trichines libres, en voie de migration, qui peu à peu atteignent une longueur d'à peu près un tiers de ligne, ne sont pas visibles à l'œil nu. A l'endroit où elles se fixent définitivement l'irritation qu'elles exercent sur les parties circonvoisines détermine une végétation du sarcolemme et donne ainsi lieu à la formation d'une capsule ayant la configuration d'un œuf ou plutôt d'un citron. Cette capsule augmente de densité, il s'y dépose des sels calcaires, et ce sont les trichines musculaires enfermées dans une capsule incrustée de ces sels que l'on parvient à distinguer à l'œil nu. La formation d'une capsule ne peut s'achever en moins de deux mois.

L'étiologie de la maladie des trichines chez les *animaux* est enveloppée d'obscurité jusqu'à présent. Il serait non-seulement très-intéressant, mais encore très-utile au point de vue pratique, de savoir de quelle manière les porcs acquièrent ces parasites. D'après les observations faites jusqu'à ce jour il semblerait que certaines races de ces animaux sont plus que d'autres prédisposées à contracter la maladie des trichines, et que ceux d'entre eux que l'on engraisse à l'étable y sont plutôt assujettis que ceux que l'on mène à la glandée.

Chez l'*homme* la maladie des trichines résulte, d'après toutes les observations faites jusqu'à présent, exclusivement de l'usage de la viande de porc chargée de ces animalcules. La viande qui offre le plus de danger, c'est la viande crue; c'est pourquoi aussi la maladie se rencontre proportionnellement plus souvent chez les bouchers, les cuisinières et chez d'autres individus qui ont la mauvaise habitude de manger ou de goûter de la viande crue. Après la viande crue, celle qui offre le plus de danger c'est la viande des jambons et des saucissons faiblement salés ou incomplétement fumés; car

dans la viande ainsi préparée il n'y a de tué que les animalcules qui ont vécu à la surface. Plus les saucissons et les jambons séjournent longtemps dans la saumure ou la fumée, plus le danger diminue. Le fumage dit accéléré (*Schnelraucherung*), qui consiste à arroser le jambon d'acide pyroligneux ou à le badigeonner de créosote pour ne l'exposer ensuite que très-peu de temps à la fumée ou même pour se dispenser de le fumer, ne tue que très-peu de trichines. Enfin tandis qu'une viande qui contenait des trichines, lorsqu'elle a été bien rôtie ou longtemps exposée à la température de l'eau bouillante, ne contient plus de trichines vivantes, une cuisson peu prolongée ne suffit pas pour mettre à l'abri du danger. Même l'usage des boudins de foie ou des boudins ordinaires, s'ils n'ont pas été longtemps cuits, peut communiquer la maladie des trichines. Si jusqu'à présent on n'a pu constater dans l'Allemagne méridionale que très-peu de cas de trichines capsulées et pas un seul cas d'empoisonnement aigu par ces parasites, cela tient uniquement à ce que chez nous on éprouve de l'aversion contre toute viande crue, même salée ou fumée. La supposition a du reste été émise par beaucoup d'auteurs, que le botulisme, cet empoisonnement par les boudins, que l'on a surtout fréquemment observé dans le Wurtemberg, pourrait bien n'être autre chose qu'un empoisonnement par la viande chargée de trichines.

Comme les individus qui avalent des trichines vivantes ne tombent pas tous malades au même degré, et comme le degré de la maladie est loin de correspondre toujours au nombre des trichines introduites dans l'estomac, il y a lieu d'admettre une prédisposition plus ou moins grande à contracter cette maladie. Toutefois, les conditions d'où dépend le degré de cette prédisposition sont inconnues jusqu'à présent. Tout ce que l'on peut affirmer, c'est qu'une diarrhée violente survenant après l'usage d'une viande chargée de trichines peut avoir pour effet de chasser du corps une quantité plus ou moins grande de trichines intestinales ou bien les jeunes produits de ces animaux, et qu'ainsi cette diarrhée doit être considérée comme une circonstance favorable.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'autopsie d'*animaux* ayant succombé spontanément quelque temps après avoir été nourris avec la chair musculaire chargée de trichines, a montré, dans la plupart des cas, dans l'intestin grêle une forte injection, de nombreuses ecchymoses et une couche épaisse d'exsudat croupal ; quelquefois aussi on a rencontré des signes de péritonite et une agglutination des intestins par des exsudats. Dans l'intestin on a trouvé, en partie déposées au milieu de la masse exsudée, en partie mêlées aux mucosités, d'innombrables trichines intestinales longues de 2 à 3 millimètres, par conséquent quatre à cinq fois plus grandes que les trichines musculaires capsulées et ingérées avec les aliments et se distinguant encore de ces dernières par un développement sexuel com-

plet (voyez plus haut). Outre ces trichines mères on a pu constater et dans l'intestin et dans les muscles voisins, principalement dans les muscles de l'abdomen, dans le diaphragme et dans les muscles intercostaux, la présence de jeunes trichines, c'est-à-dire de petits vers infiniment ténus, semblables à de fines aiguilles et visibles seulement à un plus fort grossissement.

A l'autopsie d'*hommes* morts d'empoisonnement aigu par les trichines on n'a généralement trouvé ni ecchymoses, ni exsudat sur la muqueuse de l'intestin grêle ou sur le péritoine. Les modifications du canal intestinal consistaient en une hypérémie peu intense. De même l'examen des autres organes contenus dans l'abdomen et la poitrine, n'a fourni que des résultats négatifs ou du moins aucun résultat constant ni caractéristique. Seule, la constatation directe des trichines dans l'intestin et des trichines libres non encore capsulées dans les muscles confirmait le diagnostic, ou, si ce dernier n'avait pas été posé, rendait compte des phénomènes obscurs de la maladie. Lorsque cette dernière avait duré un peu plus longtemps avant d'entraîner la mort, les trichines musculaires étaient plus grandes et se rencontraient ordinairement en nombre immense, non-seulement dans le voisinage de l'intestin, mais encore dans les muscles plus éloignés. Les muscles peuplés de trichines libres étaient œdémateux, et à l'examen microscopique on trouvait leurs fibres devenues troubles en bien des endroits et offrant un aspect granuleux; ces fibres étaient également dépourvues de stries transversales. Un grossissement modéré suffisait pour faire reconnaître les trichines devenues plus fortes mais encore libres.

Enfin il existe des cas dans lesquels l'autopsie ou une opération ayant eu pour effet de mettre à nu un muscle parsemé de trichines capsulées (Langenbeck, Sendler), a jeté du jour sur une maladie supportée bien des années auparavant et insaisissable alors au diagnostic.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes et la marche de la maladie des trichines chez les *animaux* ne montrent aucune particularité qui permette de reconnaître ou seulement de présumer l'existence de cette maladie pendant la vie. Les autopsies de porcs soupçonnés atteints de trichines n'ont fourni que des résultats négatifs dans tous les cas connus jusqu'à présent.

Il en est tout autrement des symptômes et de la marche de la maladie des trichines chez l'*homme*. Ici les phénomènes sont caractéristiques à un si haut point, que la maladie peut être diagnostiquée avec une certitude presque complète, même sans la constatation directe des trichines sur de petites portions de chair musculaire que l'on peut se procurer à l'aide du harpon de Middeldorpf. — Immédiatement après avoir mangé de la viande contenant des trichines, les individus se trouvent parfaitement à leur aise. Seulement après plusieurs jours, probablement quand les trichines sont devenues libres,

au moment de leur copulation, ou même seulement quand la jeune couvée est née et commence à se frayer un chemin dans la paroi intestinale (1), la maladie débute soit par un violent frisson initial, soit par de petits frissons répétés. En même temps se présentent les phénomènes d'une irritation catarrhale de la muqueuse de l'estomac : mauvais goût, manque d'appétit, soif augmentée, nausées et envie de vomir allant quelquefois jusqu'au vomissement. La langue est chargée et montre une tendance à devenir sèche. Ordinairement il y a de la constipation et dans quelques cas seulement cette constipation est remplacée par de la diarrhée. En même temps les malades sont très-épuisés et ont un sentiment de malaise général et d'abattement douloureux dans les membres. La température du corps est plus élevée, le pouls accéléré, le sensorium ordinairement libre au début de la maladie. Après quelques jours survient de l'anxiété précordiale, une oppression qui s'exaspère en paroxysmes isolés jusqu'à un état voisin de la suffocation et qui provient évidemment du trouble jeté par l'émigration des trichines dans les fonctions du diaphragme et des muscles intercostaux. Il faut ajouter à cela un œdème très-caractéristique de la face, accompagné d'une sensation de tension sans rougeur, chaleur et douleur considérables. La température du corps, la fréquence du pouls, la soif, le malaise général augmentent, la peau se couvre d'une sueur abondante et dans les cas graves le sensorium se trouble. Aux symptômes que nous venons de nommer s'ajoute, du troisième au cinquième jour, un œdème des extrémités inférieures, accompagné d'un endolorissement remarquable des muscles. En examinant ces derniers plus attentivement on les trouve dans un état de contraction modérée, mais évidemment conflés et ayant, comme dans la rigidité cadavérique, la dureté et la résistance du caoutchouc. Cet état des muscles qui est presque pathognomonique dépend, de même que l'enrouement ou l'aphonie, qui s'observe simultanément dans beaucoup de cas, de l'œdème des fibres musculaires irritées par la migration des trichines. — Dans les cas à terminaison funeste la violence de la fièvre et l'épuisement rapide des forces peuvent entraîner la mort dès la fin du premier septénaire. Une issue pareille doit être attendue lorsque le pouls éprouve une accélération extrême tout en devenant à la fois petit et irrégulier, lorsque le collapsus et l'affaissement vont jusqu'à produire des accès de syncope, et surtout lorsque des râles humides dans la poitrine annoncent le commencement d'un œdème pulmonaire. — Même dans les cas, rien moins que rares, où la maladie suit une marche heureuse, l'oppression, l'œdème de la peau, le gonflement des muscles, ne disparaissent que très-lentement, en même temps que la température du corps baisse, que la fréquence du pouls et la soif se perdent et que l'appétit renaît. Sur la peau, qui longtemps encore montre de la tendance à une production de sueur exagérée, il se forme souvent de nombreuses pustules qui se trans-

(1) Malheureusement, dans les observations qui m'ont été communiquées, les renseignements précis manquent sur la durée de cette période d'*incubation*. (*Note de l'auteur.*)

forment en petits ulcères douloureux. Toujours il se passe plusieurs semaines avant que tout endolorissement des membres ait cessé, et même dans les cas légers les malades se remettent avec une extrême lenteur. — Toutes les observations connues jusqu'à présent nous permettent de conclure que les trichines capsulées ne nuisent pas au fonctionnement des muscles et qu'elles n'exercent aucune autre influence nuisible sur le corps.

§ 4. — Traitement.

La *prophylaxie* de la maladie des trichines devra profiter de la terreur panique que cette affection a répandue dans ces dernières années parmi les populations. Les nombreux écrits populaires qui contiennent des renseignements sur les trichines et qui discutent les mesures à proposer pour prévenir la maladie sont en quelque sorte dévorés par le public. — Ce que nous avons dit au paragraphe 1er, de la vitalité des trichines et des manières d'accommoder la viande qui seules promettent la mort certaine de ces parasites, suffira pour faire comprendre avec quelles précautions il faut user de la viande de porc. Si l'examen microscopique officiel de la viande, recommandé par quelques autorités et divers colléges médicaux, venait à être introduit partout et à être convenablement surveillé, il y aurait lieu d'espérer une extinction complète de la maladie des trichines. Quant au *traitement de la maladie elle-même*, on ne peut pas encore en dire beaucoup jusqu'à cette heure. On a recommandé, il est vrai, de prescrire de forts laxatifs au début de la maladie et d'y joindre l'administration d'anthelminthiques, surtout de l'essence de térébenthine; Friedreich a préconisé le picronitrate de potasse (25 centigrammes trois fois par jour), Mosler dans ces derniers temps la benzine, — mais aucun de ces conseils ne s'appuie jusqu'à présent sur des guérisons bien constatées et évidemment obtenues à l'aide de ces moyens. Pour quelques-uns de ces remèdes, entre autres pour le picronitrate de potasse, on a même prouvé que cette substance excessivement amère, qui pénètre dans tous les tissus et leur communique une coloration jaune, reste sans action sur les trichines. Les expériences faites par Mosler avec la benzine n'offrent, il est vrai, aucune garantie pour l'action favorable de ce remède contre la maladie des trichines chez l'homme, mais elles nous engagent au moins à en faire l'essai si de nouveaux cas d'empoisonnement se présentent.

CHAPITRE IX.

NÉVROSES DE L'INTESTIN, COLIQUES, ENTÉRALGIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les névroses de la sensibilité dans le domaine du plexus mésentérique, les *coliques*, dans le sens le plus restreint du mot, ne sont nullement fréquentes. Par analogie, il est bien permis de supposer, sans toutefois que ce soit une chose prouvée, que les coliques peuvent quelquefois naître à la suite d'affections organiques des ganglions et des réseaux nerveux appartenant au grand sympathique. La fréquence des névralgies mésentériques chez les femmes hystériques est une preuve à l'appui de leur origine réflexe. Enfin la colique saturnine est l'exemple le plus frappant d'une névrose produite par un empoisonnement. Dans cette dernière affection, toutefois, il ne s'agit pas d'une simple névrose de la sensibilité, d'une hyperesthésie, mais bien encore d'une hyperkinésie, c'est-à-dire d'une névrose de la motilité, à raison de l'état de contraction spasmodique de l'intestin endolori. Le plomb, dont le passage dans l'organisme détermine la colique saturnine, qui n'est qu'un phénomène partiel de l'empoisonnement général par le plomb, est en partie respiré à l'état de division excessivement fine, en partie résorbé par la muqueuse intestinale, et enfin en partie introduit dans la masse du sang par l'intermédiaire de la muqueuse nasale. On trouve donc la maladie chez les ouvriers qui fabriquent la céruse, chez ceux qui travaillent dans les fonderies de plomb ou d'argent, chez les peintres, chez les broyeurs de couleurs, les potiers, les fondeurs de caractères d'imprimerie, les imprimeurs et chez d'autres ouvriers qui vivent dans une atmosphère imprégnée de molécules de plomb. Aujourd'hui il arrive bien plus rarement que la colique saturnine soit due à l'abus des préparations de plomb médicamenteuses, à la sophistication du vin ou d'autres boissons par l'acétate de plomb, ou au mélange accidentel des préparations de plomb avec ces liquides, et ce mode d'intoxication ne s'observe pas à beaucoup près aussi fréquemment que le précédent. Toutefois, les coliques si connues du Devonshire et du Poitou, ainsi que d'autres coliques épidémiques et endémiques qui, sous le rapport de leurs symptômes, ressemblaient beaucoup à la colique saturnine, paraissent avoir tiré leur origine d'un empoisonnement des populations par des boissons chargées de plomb plutôt que par des substances végétales. — On a vu quelques cas rares mais positifs de colique saturnine survenue chez des personnes habituées à priser du tabac conservé dans des feuilles de plomb. — La prédisposition à la colique saturnine varie beaucoup; mais en fait de circonstances prédisposantes on ne connaît que la grande tendance aux récidives, qui reste après une première atteinte du mal; toutes les autres circonstances que l'on accuse d'augmenter la prédisposition à la colique saturnine, telles que la débauche, l'abus des

spiritueux, etc., méritent à peine d'être mentionnées, attendu qu'on les entend citer toujours et partout à défaut d'autres causes plus réelles.

Par coliques sous une acception plus large, on entend, outre les névroses du plexus mésentérique, toutes les affections douloureuses des intestins, qui sont indépendantes d'une inflammation ou d'une maladie organique de la paroi intestinale. Ainsi nous avons parlé de coliques à l'occasion de l'helminthiase, des prodromes de la typhlite stercorale, enfin à l'occasion des symptômes du rétrécissement et de l'occlusion de l'intestin; mais déjà, dans la description de ces maladies, nous avons eu soin de distinguer les douleurs qui précèdent l'inflammation, les véritables coliques, de celles qui accompagnent cette même inflammation ou en dépendent. La même cause qui a engendré aujourd'hui une *colique* pourra demain engendrer une *colite*. On ne réussit pas toujours à expliquer par quel concours de circonstances, dans cette forme de coliques, les nerfs sensitifs de l'intestin sont mis dans un état de surexcitation; mais nous pouvons admettre que les douleurs sont toujours dues à une irritation des bouts périphériques des nerfs intestinaux, ce qui établit une séparation tranchée entre ces derniers genres de coliques et les névroses proprement dites de l'intestin. — La circonstance qui produit le plus fréquemment les coliques est évidemment la distension excessive d'une portion d'intestin et le tiraillement qui en résulte pour la paroi. Ce qui semble, avant tout, provoquer une pareille distension, c'est une accumulation de gaz intestinaux dans une partie circonscrite de l'intestin privée de communication avec le reste. Souvent on aperçoit manifestement que l'air contenu dans l'intestin est poussé par les contractions contre une colonne d'excréments ou une autre barrière devant laquelle il s'arrête et provoque les coliques les plus violentes; dans d'autres cas, on remarque que les gaz accumulés sont poussés d'un endroit à l'autre par les contractions intestinales et qu'en changeant ainsi de place les gaz produisent également le déplacement de la douleur. Attribuer, dans cette *colique flatulente*, les douleurs à une action irritante des gaz intestinaux sur la muqueuse, c'est tout aussi inadmissible que de les faire dépendre de la pression que la contraction des muscles intestinaux exercerait sur les nerfs de l'intestin. Comme les décompositions des *contenta* de l'intestin sont la cause la plus ordinaire de l'accumulation des gaz, il est facile de concevoir que les maladies dans lesquelles ces *contenta* sont exposés à des décompositions anormales doivent être bien souvent accompagnées des symptômes de la colique venteuse. Ceci s'applique avant tout au catarrhe intestinal qui est produit par le passage de matières non digérées de l'estomac dans l'intestin, ou bien à ce genre de catarrhe qui est dû à une longue rétention des matières fécales. Comme il arrive très-souvent que chez les enfants le lait non digéré et en voie de décomposition arrive jusque dans l'intestin, il en résulte que la *colique des enfants* (*colica infantum*) est un des maux les plus répandus. Si les substances en voie de décomposition sont éloignées de l'intestin avant que la muqueuse intestinale devienne le siége d'une affec-

tion catarrhale, la colique peut être la seule manifestation des phénomènes anormaux qui se passent dans le canal intestinal. De même que la colique flatulente est due à une accumulation de gaz intestinaux, de même aussi la *colique stercorale* est le résultat d'une distension de l'intestin par des matières fécales, et de même encore la *colique vermineuse* peut résulter de la distension de l'intestin par le ver solitaire pelotonné ou par des paquets de vers lombrics. Les douleurs abdominales qui naissent après l'emploi des drastiques violents ou l'ingestion de substances nuisibles sont, il est vrai, également désignées du nom de coliques; cependant les modifications qu'éprouve la sécrétion de la muqueuse intestinale après l'introduction de ces substances dans le corps, comme après l'usage de fruits non mûrs, etc., annoncent que dans ces cas on a affaire à de légers accidents inflammatoires, de courte durée, et prompts à disparaître une fois que ces substances ont été éloignées. On peut parfaitement comparer ces douleurs à celles que provoque l'application d'un sinapisme sur la peau et qui disparaissent avec la même rapidité quand le sinapisme est enlevé. Peut-être aussi faut-il faire rentrer dans cette catégorie certains cas de colique vermineuse, ceux principalement dans lesquels les accès douloureux sont suivis de l'évacuation de fortes masses muqueuses. — Dans les coliques très-douloureuses et très-tenaces qui succèdent aux refroidissements de la peau, surtout des pieds et du bas-ventre, les muscles intestinaux semblent souffrir d'une manière analogue à celle dont souffrent les muscles d'autres parties affectées de rhumatisme, ce qui fait que la dénomination de *colique rhumatismale* (*colica rheumatica*) est en quelque sorte justifiée.

§ 2. — Symptômes et marche.

Romberg décrit la névralgie mésentérique dans les termes suivants : « La douleur descend du nombril dans le bas-ventre, par accès, avec des intervalles de repos. Cette douleur est déchirante, tranchante, gravative, le plus souvent accompagnée d'une sensation de torsion des intestins, semblable quelquefois à un pincement douloureux, précédée et accompagnée d'un malaise indéfinissable. Le malade est inquiet, il cherche du soulagement en changeant de place et en comprimant le ventre ; les mains, les pieds, les joues, sont froids au toucher ; la face est comme tendue ; les sourcils froncés, les lèvres pincées trahissent la douleur. Le pouls est petit et dur. Les téguments abdominaux, ballonnés ou rétractés, sont toujours tendus. Des nausées, des vomissements, de la dysurie, quelquefois le ténesme vésical achèvent le tableau. La constipation existe ordinairement pendant cet état, rarement les selles sont libres ou augmentées. L'accès dure ainsi pendant des minutes ou des heures entières interrompues par des rémissions. Tout à coup il cesse comme par enchantement et une sensation de bien-être infini le remplace. La marche est périodique, mais d'un manière moins régulière que celle des autres névralgies. »

Les premiers symptômes de la *colique de plomb* sont presque toujours précédés des phénomènes de la dyscrasie saturnine, qui servent de prodromes. Les malades sont maigres et misérables, leur teint est sale et terreux, les gencives d'un bleu foncé, presque ardoisé (1); les dents même ont pris une couleur terne, l'haleine est fétide; les malades ont dans la bouche un goût douceâtre, métallique. Puis arrivent des douleurs périodiques, sourdes au commencement et s'irradiant de l'épigastre au dos et aux extrémités. Bientôt ces douleurs deviennent plus intenses, et s'exaspèrent au point que les malades gémissent et se lamentent pendant les accès, qu'ils s'agitent dans leur lit, qu'ils se lèvent même pleins de désespoir et commettent les actes les plus extravagants. En même temps, le pouls est presque toujours ralenti, la voix aphone; souvent la strangurie, les nausées et le vomissement se joignent à ces douleurs, ce qui prouve que l'excitation anormale des nerfs intestinaux s'est encore communiquée à d'autres nerfs. Presque toujours la constipation est opiniâtre, et malgré l'emploi des drastiques les plus violents, il peut se passer huit et même quinze jours avant qu'il y ait une évacuation de matières fécales sèches, dures, globuleuses et peu abondantes. Bien remarquable est l'état des parois abdominales qui, fortement rétractées, font paraître le ventre aussi dur qu'une planche et rentré en dedans (2). — Sauf un petit nombre d'exceptions, la marche de la maladie offre un type manifestement rémittent, en sorte que les paroxysmes les plus violents alternent avec des intervalles assez supportables. La durée est variable : le premier accès de la colique métallique se passe ordinairement au bout de quelques jours ou de peu de semaines si les malades sont soumis à un traitement rationnel; après des récidives répétées, la maladie peut au contraire durer des mois entiers. Si la guérison doit avoir lieu, elle arrive tantôt lentement, tantôt subitement; les douleurs disparaissent, il se fait des évacuations abondantes et les forces à leur tour reviennent en peu de temps. — Souvent la guérison est incomplète et les symptômes de l'empoisonnement chronique par le plomb persistent après que la colique saturnine a disparu. — Il est extrêmement rare que la maladie soit suivie de mort, et même dans les cas où la mort arrive, elle n'est pas

(1) C'est au bord libre des gencives qu'on observe cette couleur bleuâtre, ardoisée, sous forme d'un liséré caractéristique dans l'intoxication plombique. V. C.

(2) Le ventre est loin d'être toujours rétracté; il est au contraire souvent tuméfié, ballonné et dur. La pression y détermine de la douleur, mais habituellement, quoique la pression exercée avec le bout des doigts soit douloureuse, la pression faite lentement avec le plat de la main est supportée par le malade. Celui-ci en est quelquefois même soulagé, de telle sorte qu'instinctivement on voit parfois les individus affectés de colique saturnine se coucher à plat ventre sur leur lit. En outre, la percussion dénote pendant la vie une diminution notable du volume du foie (Potain), et la circulation subit une modification révélée par le sphygmographe, mais non encore bien connue, modification que M. Duroziez attribue à une altération athéromateuse des vaisseaux artériels. V. C.

le résultat direct de la colique saturnine mais des complications de cette affection (1).

Le tableau des symptômes de la névralgie mésentérique tel que nous l'avons esquissé plus haut convient également pour les *coliques dans un sens plus large*. Henoch a bien raison de dire que la qualité des douleurs est la même, que l'irritation soit venue frapper l'épanouissement périphérique d'un nerf sensitif ou bien qu'elle l'atteigne dans son trajet ou à son origine. La violence des douleurs peut atteindre un haut degré dans la colique flatulente ou dans d'autres coliques de cette catégorie, et, alors, la souffrance est aussi exprimée par l'aspect profondément modifié du malade; il est tout voisin de la syncope, le corps se couvre d'une sueur froide, le visage est pâle et défait, le pouls petit; quelquefois, les nausées, le vomissement, la dysurie et d'autres phénomènes sympathiques complètent le tableau. Il faut avoir bien présent à l'esprit cet ensemble de symptômes pour ne pas se laisser tromper et concevoir sans nécessité de graves inquiétudes. Souvent on entend et l'on sent en appliquant la main sur l'abdomen du malade, que les gaz quittent l'endroit où ils étaient emprisonnés et s'échappent dans des parties d'intestin qui leur offrent plus d'espace, événement bien important qui peut enlever la douleur comme par enchantement; dans d'autres cas, la guérison n'a lieu qu'après une évacuation qui permet aux masses fécales, par lesquelles l'intestin avait été distendu ou derrière lesquelles des gaz s'étaient accumulés, de cheminer plus en avant.

§ 3. — Traitement.

Dans la forme névralgique de la colique, l'*indication causale* peut demander le traitement de la maladie utérine, si c'est à cette cause qu'est due la névralgie. — Dans la colique saturnine, on a voulu essayer, pour répondre à cette indication, de neutraliser le plomb introduit dans l'économie, par des agents chimiques capables de se combiner avec lui et de le précipiter. Dans ce but, on a prescrit de l'acide sulfurique et des sulfates, surtout l'alun et le sulfate de magnésie. Si cette méthode, comme tant d'autres, est incapable d'arrêter un empoisonnement saturnin commencé, il n'en est pas moins vrai que l'on peut prendre d'excellentes mesures pour prévenir cet empoisonnement. Dans ce but, on doit, avant tout, exclure le plomb de la fabrication des vases et des tuyaux destinés à conserver ou à conduire l'eau et d'autres liquides alimentaires. Les ouvriers occupés dans les usines et les ateliers où des molécules de plomb altèrent l'atmosphère doivent se laver et se baigner souvent, changer de linge à tout instant, s'abstenir de manger dans leurs ateliers, et ces derniers doivent, avant tout, être suffisamment aérés et ventilés.

(1) Parmi les accidents graves de l'intoxication saturnine, ceux qui deviennent mortels sont surtout l'épilepsie saturnine et l'albuminurie, complication signalée récemment par M. le docteur Ollivier. V. C.

Le blanc de zinc devrait remplacer le blanc de céruse dans la peinture des portes et des fenêtres, et la conservation du tabac à priser dans des feuilles de plomb devrait être interdite (1) par ordre de la police. — Dans les coliques produites par des matières anormales contenues dans l'intestin, les évacuants sont indiqués avant tout, surtout ceux qui ne donnent pas eux-mêmes lieu à des douleurs semblables aux coliques, comme, par exemple, les drastiques. Ce qui convient le mieux dans ces cas c'est l'usage interne de l'huile de ricin et les lavements apéritifs. — Si la colique est due à un refroidissement des pieds ou de l'abdomen, l'indication causale exige un traitement diaphorétique, surtout au moyen des infusions aromatiques que les malades aiment généralement, ou bien par l'application de cruchons chauds ou de pierres chaudes sur le ventre, ce qui, dans ces circonstances, constitue un traitement très-rationnel.

L'*indication morbide*, dans toutes les formes de colique qui ont été énumérées dans les paragraphes précédents, est le mieux remplie par les narcotiques, surtout par l'opium. L'effet de l'opium dans la forme névralgique trouve son explication dans les qualités anesthésiques de ce médicament. Dans la colique stercorale, flatulente, etc., à cette manière d'agir s'en ajoute encore une autre. Les contractions des muscles intestinaux qui poussent les fèces et les gaz vers certaines parties de l'intestin ou bien leur ferment, au contraire, le passage dans ces parties, sont anéanties par l'usage de l'opium, ce qui met le contenu de l'intestin dans la possibilité d'occuper un plus grand espace. Dans les coliques flatulentes et stercorales, les infusions chaudes de fleurs de camomille, de feuilles de menthe poivrée, de racine de valériane, prises par tasses ou bien sous forme de lavements, de même que quelques autres carminatifs, ainsi que les frictions prolongées de l'abdomen avec de l'huile chaude, jouissent d'une réputation toute particulière. — L'opium est le moyen le plus efficace contre la colique des peintres, et dans celle-ci les homœopathes même donnent le médicament à dose complète. On ne doit pas craindre de recourir à l'opium dans la supposition qu'il pourrait augmenter la constipation. Il n'existe pas de médicament plus apte que l'opium à combattre la constipation dans la colique de plomb. Cette manière d'agir semble prouver que dans la colique saturnine, indépendamment de l'hyperesthésie, il y a encore une contraction spasmodique de l'intestin et que c'est cette contraction qui forme ici la base de la constipation (2). — Toutefois, quoique l'opium soit le moyen le plus efficace contre cette sorte de constipation et qu'il agisse mieux que les laxatifs, on ne doit pas pour cela négliger d'administrer ces der-

(1) En France, cette prohibition existe. (*Note des traducteurs.*)

(2) Romberg ne considère pas cette supposition comme fondée. Selon lui, on ne doit pas songer à un spasme pouvant durer des semaines entières, et il croit que l'immobilité de l'intestin a sa raison d'être dans les douleurs, tout comme dans la sciatique les mouvements de la jambe malade sont empêchés par cette cause. (*Note de l'auteur.*)

niers *en même temps* que l'opium. En fait de drastiques, on a employé de préférence, dans les derniers temps, l'huile de croton contre la colique saturnine. Dans la plupart des cas, on réussira à provoquer des selles en donnant trois fois par jour 2 1/2 à 5 centigrammes d'opium, et toutes les deux heures une cuillerée à bouche d'un mélange d'huile de croton (3 gouttes) avec l'huile de ricin (60 grammes). Les bains chauds, les cataplasmes narcotiques et les lavements alternativement apéritifs et narcotiques seconderont ce traitement. Indépendamment de cette médication si simple et des faibles modifications qu'on lui fait subir, consistant dans l'administration d'autres laxatifs, tels que le sulfate de magnésie, le séné, le calomel, et dans un emploi, tantôt plus hardi, tantôt plus réservé de l'opium, il existe encore une série de méthodes plus compliquées pour le traitement de la colique de plomb ; et parmi celles-ci c'est le traitement de la Charité qui jouit de la plus grande réputation. Dans toutes ces méthodes curatives, au milieu des nombreuses substances que l'on donne aux malades, ce sont toujours les laxatifs et l'opium qui jouent un rôle essentiel, et toute l'efficacité de ces traitements paraît due à ces deux agents principaux (1).

(1) Ajoutons aussi à ces agents thérapeutiques la médication par les bains sulfureux, qui ont pour avantages de faire paraître et d'expulser sous forme de sulfure de plomb les particules de ce métal siégeant à la surface des téguments. V. C.

SECTION VI.

MALADIES DU PÉRITOINE.

CHAPITRE PREMIER.

INFLAMMATION DU PÉRITOINE, PÉRITONITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Pour exposer la pathogénie de la péritonite, nous pouvons nous appuyer sur la pathogénie de la pleurésie et de la péricardite. Les mêmes modifications que nous avons observées sur la plèvre et le péricarde, quand nous avons étudié l'évolution des maladies qui atteignent ces membranes, se passent également dans le péritoine atteint d'inflammation : d'un côté, formation nouvelle de jeune tissu cellulaire, véritable végétation dans le péritoine ; de l'autre, épanchement à sa surface d'un exsudat fibrineux auquel se mêlent, en nombre plus ou moins considérable, de jeunes cellules caduques, ou corpuscules de pus. Cependant, dans quelques cas de péritonite chronique, le travail inflammatoire semble se borner à la végétation du tissu cellulaire péritonéal, avec exclusion de l'épanchement liquide. C'est ainsi que naissent très-probablement les épaississements et les adhérences du péritoine qui se rattachent sous tous les rapports à ceux de la plèvre et se développent comme ces derniers sans donner lieu à des symptômes.

La *prédisposition* pour la péritonite, au moins pour la forme aiguë et diffuse, n'est pas grande chez les individus sains et robustes. Les causes de peu d'importance qui suffisent souvent pour occasionner une inflammation d'autres membranes séreuses et des membranes muqueuses, n'occasionnent, pour ainsi dire, jamais la péritonite. Il faut donc avoir pour principe, lorsqu'un homme, jusque-là sain, tombe subitement malade de péritonite, de songer, avant tout, à l'action d'une des causes graves que nous allons indiquer plus loin, et de ne croire à l'existence de la péritonite dite rhumatismale, qu'après être parvenu à exclure ces dernières causes à la suite d'un examen consciencieux, ce qui, pour le dire en passant, n'est pas toujours chose facile. — Si la prédisposition à la péritonite est peu prononcée chez les hommes sains, elle l'est bien plus chez les individus atteints de tuberculose, de maladie de Bright et d'autres maladies dont l'effet est d'épuiser les forces; cette prédisposition existe également à un plus haut degré chez les femmes, à l'époque de la mens-

truation. Chez ces personnes, il suffit souvent de la moindre cause pour provoquer une péritonite. A plusieurs reprises, nous avons donné les raisons qui nous empêchent de comprendre ces cas de péritonite ainsi que les pleurésies et les pneumonies qui se présentent fréquemment dans des conditions analogues, parmi les inflammations secondaires. — Dans des cas assez nombreux, enfin, la péritonite est la conséquence immédiate d'une affection aiguë du sang et doit être mise sur la même ligne que les inflammations de la peau dans les exanthèmes aigus. Cette forme sera décrite à l'occasion de la fièvre puerpérale et d'autres maladies d'infection qui « se localisent sur le péritoine ».

1° Au nombre des *causes déterminantes* de la péritonite, nous devons mentionner les *contusions graves* et les *plaies pénétrantes de l'abdomen.* Parmi les opérations chirurgicales, la paracentèse détermine rapidement l'inflammation diffuse du péritoine, l'opération de la hernie étranglée l'entraîne plus souvent et la *laparotomie* (1) toujours. — 2° A ces causes se rattachent les *ruptures* et les *perforations des organes tapissés par le péritoine* et la pénétration de substances hétérogènes dans la cavité abdominale. Ainsi les ulcères perforants ou le cancer de l'estomac, les ulcérations de l'appendice vermiculaire ou du cæcum, les ulcères typhiques ou tuberculeux de l'intestin, la perforation de la vésicule biliaire ou de la vessie, la rupture d'un abcès du foie ou de la rate et d'autres faits semblables peuvent occasionner la péritonite.

Dans tous ces cas, l'inflammation s'étend avec rapidité sur le péritoine entier; rarement des végétations anciennes ou des adhérences récentes entre les intestins la limitent et mettent ainsi le reste du péritoine à l'abri du contact des substances épanchées. — 3° La péritonite peut être le *résultat du progrès de l'inflammation d'un organe voisin.* Le péritoine participe aux inflammations des organes qu'il recouvre, tout aussi souvent que la plèvre peut participer aux inflammations du poumon. Tels sont les cas dans lesquels la péritonite s'ajoute à la typhlite stercorale, aux hernies étranglées, aux étranglements internes, aux torsions et aux intussusceptions. Très-fréquemment, l'inflammation part des organes sexuels de la femme pour gagner le péritoine. De la même manière, les inflammations du foie ou de la rate peuvent se communiquer à cette séreuse. Dans tous ces cas, l'inflammation du péritoine reste circonscrite au commencement, souvent elle le reste encore plus tard; quelquefois, surtout lorsque la péritonite est due à un étranglement ou à un accident semblable, elle devient diffuse par la suite. — 4° Très-rarement, et, comme nous l'avons dit plus haut, presque jamais chez des individus sains auparavant, la péritonite est une conséquence de *refroidissement* ou d'*influences atmosphériques inconnues;* on a l'habitude de désigner cette dernière forme sous le nom de *péritonite rhumatismale.*

(1) Mot inusité en français, venant de λαπαρα, les lombes, et signifiant une section de la paroi abdominale au niveau de la région lombaire. V. C.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Nous parlerons d'abord des modifications anatomiques de la *péritonite aiguë diffuse.*

Au début, le péritoine est rougi par l'hypérémie capillaire et en partie aussi par l'extravasation sanguine dans l'épaisseur du tissu. Toutefois, pour découvrir cette rougeur, il faut d'abord enlever du péritoine les dépôts qui le couvrent et que nous décrirons plus loin. Plus tard, cette teinte s'efface, les capillaires étant, selon toute apparence, comprimés par l'œdème qui se développe dans le tissu du péritoine. La surface de la membrane se ternit de bonne heure par la chute de l'épithélium, et bientôt on reconnaît cet aspect velouté dépendant, comme nous l'avons dit explicitement à l'occasion de la pleurésie, de la végétation des jeunes cellules qui s'élèvent de la surface.

Un fait bien plus remarquable que ces modifications de structure du péritoine lui-même, ce sont les exsudats que l'on retrouve toujours, alors même que la maladie n'avait été que de courte durée. La nature et la quantité de ces exsudats varient beaucoup. Quelquefois, rien qu'une couche mince et transparente de fibrine coagulée, qui se laisse enlever avec le manche du scalpel sous forme de membrane ténue, tapisse le péritoine enflammé et forme des adhérences lâches entre les anses intestinales; un exsudat liquide n'existe alors nulle part. Dans d'autres cas, le dépôt coagulé est plus épais, moins transparent, plus jaune, semblable à une membrane croupale, et dans les endroits déclives de la cavité abdominale, on trouve une quantité plus ou moins grande d'une sérosité louche, floconneuse. Enfin, dans d'autres cas encore, l'exsudat existe en quantité excessivement forte; un liquide trouble et floconneux sort en énorme abondance de l'abdomen ouvert, et il en reste encore une bonne partie qui baigne les intestins, le petit bassin ou les côtés de la colonne vertébrale. Indépendamment des dépôts membraneux qui recouvrent le péritoine, on trouve encore des amas jaunes de fibrine coagulée, nageant dans le liquide ou descendus au fond et accumulés dans les parties déclives de la cavité abdominale.

Un exsudat peu abondant, mais très-riche en fibrine, se rencontre principalement dans les péritonites dues à des causes traumatiques ou à l'extension de l'inflammation d'un organe voisin. Les exsudats séro-fibrineux considérables sont, au contraire, plus communs dans la péritonite due à une perforation ou bien dans celle qui reconnaît pour cause une infection, surtout la péritonite puerpérale, enfin dans les cas rares de péritonite dite rhumatismale.

Toutes les enveloppes de l'intestin, surtout dans la péritonite accompagnée d'une exsudation abondante, sont le siége d'un œdème collatéral. La paroi intestinale paraît plus épaisse par suite de cet œdème. L'œdème de la muqueuse entraîne une transsudation séreuse dans l'intérieur du canal, l'œdème et la paralysie de la musculeuse, l'accumulation souvent énorme de gaz dans

les intestins (1), même les couches superficielles du foie, de la rate, de la paroi abdominale, sont le siége d'une infiltration séreuse et paraissent décolorées; enfin nous devons mentionner et même y insister, attendu que cette circonstance explique en partie la rapidité de la terminaison mortelle, que par l'exsudat et plus encore par la distension des intestins, le diaphragme peut être refoulé en haut jusqu'au niveau de la troisième ou de la deuxième côte, et qu'ainsi une grande partie des deux poumons peut se trouver comprimée.

Si le malade ne meurt point au moment même où l'inflammation est arrivée à son point culminant, les conditions anatomo-pathologiques changent. Dans les cas les plus heureux la partie liquide de l'exsudat se résorbe promptement. Plus tard les masses coagulées disparaissent également ainsi que les corpuscules de pus qui sont en partie enfermés dans ces masses et en partie suspendus dans le liquide. Pour disparaître, il faut que ces matières subissent d'abord une métamorphose graisseuse qui les rend liquides et susceptibles de résorption; mais toujours il reste des hypertrophies partielles et des adhérences du péritoine. — Dans des cas moins heureux la résorption de la partie liquide de l'exsudat ne se fait que d'une manière incomplète. Les corpuscules de pus qui n'y étaient mélangés qu'en faible quantité au début deviennent plus nombreux, ce qui donne au liquide un aspect purulent et aux dépôts fibrineux une coloration plus jaune et une mollesse plus grande. Sur certaines places les intestins s'agglutinent assez solidement et finissent par réunir le liquide, de plus en plus gêné dans ses déplacements, dans quelques foyers isolés. — Si les patients survivent encore à la période de la maladie correspondant aux altérations anatomiques que nous venons de décrire, et que l'on rencontre ordinairement chez les individus morts de péritonite entre la quatrième et la sixième semaine, le liquide purulent enkysté peut enfin se résorber, s'épaissir et se transformer en une masse jaune, caséeuse et même crétacée, masse qui, enfermée dans un tissu cellulaire induré, reste déposée dans la cavité abdominale. Dans d'autres cas la formation excessivement abondante de cellules qui a lieu sur la surface libre du péritoine envahit même le tissu de cette séreuse; il se fait une ulcération et une perforation du péritoine, et l'exsudat enkysté arrive, suivant le lieu de la perforation, dans l'intestin, dans la vessie, pénètre à travers la paroi abdominale ou bien se réunit en foyer dans le tissu cellulaire du bassin et se fraye un chemin au dehors par un point situé plus bas.

(1) Nous avons même vu plusieurs fois, dans des péritonites purulentes consécutives soit au cancer de l'utérus, soit à une perforation intestinale dans la fièvre typhoïde, de petits abcès métastatiques du foie et des reins. Dans ces observations, qui ont beaucoup d'analogie avec les accidents des péritonites puerpérales, la première idée qui vienne à l'esprit est celle de lésions des vaisseaux sanguins ou lymphatiques; mais ces altérations sont plus faciles à supposer qu'à constater *de visu*, et le mécanisme de la production de pareils abcès métastatiques est encore, dans certains faits particuliers, impossible à découvrir. V. C.

Dans la *péritonite aiguë partielle*, la modification décrite reste limitée à l'enveloppe péritonéale du foie, de la rate, d'une portion d'intestin ou de quelques anses voisines, et aux points les plus rapprochés de ces organes ou parties d'organes. Si l'exsudat est peu abondant et riche en fibrine, le processus morbide se termine par l'adhérence des parties enflammées entre elles. Si l'exsudat est au contraire plus abondant et séro-fibrineux, il peut se former, comme dans la péritonite diffuse, des foyers isolés, limités par les parties enflammées, et ces foyers entraîneront l'une ou l'autre des terminaisons signalées plus haut.

Par *péritonite chronique* on entend avant tout cette forme de la maladie qui, ayant débuté comme péritonite aiguë diffuse, suit une marche plus lente et donne enfin lieu à la formation des foyers purulents que nous venons de décrire. Mais indépendamment de ce genre de péritonite chronique on remarque, surtout chez les enfants, en coïncidence avec la tuberculose intestinale et mésentérique, des affections inflammatoires du péritoine, qui dès le début prennent un caractère chronique et se propagent sur toute la membrane ou au moins sur sa plus grande partie. Cette forme se distingue par la végétation (1) excessive du tissu conjonctif péritonéal, végétation qui donne lieu à des hypertrophies du péritoine tantôt gélatiniformes, tantôt calleuses. Les intestins forment par leurs adhérences entre eux des masses pelotonnées, et dans les intervalles des anses rétrécies et courbées brusquement en bien des endroits, on trouve des foyers remplis d'un liquide tantôt séreux, tantôt purulent, tantôt sanguinolent. Le mélange de sang dépend de ruptures vasculaires qui généralement se montrent partout où une inflammation chronique passe par des recrudescences successives, attendu que dans ces cas une inflammation nouvelle s'empare non-seulement du tissu normal, mais encore du tissu cellulaire accidentel, riche en capillaire d'un fort calibre et à parois minces, qui dans les inflammations antérieures avait végété à la surface du premier. Très-souvent, et surtout en cas d'exsudat hémorrhagique, on trouve dans cette forme des tubercules sur le péritoine épaissi (voy. chap. III). Enfin, troisièmement, il se présente très-souvent une péritonite chronique partielle que nous connaissons bien mieux dans ses terminaisons que dans ses premières périodes. Elle se développe dans les inflammations chroniques et dans les dégénérescences des organes abdominaux, et entraîne à sa suite des opacités et des hypertrophies partielles du péritoine, des adhérences d'organes voisins entre eux, des tiraillements et des courbures brusques des intestins.

§ 3. — Symptômes et marche.

La physionomie de la *péritonite aiguë diffuse* au début varie suivant les causes qui ont provoqué la maladie. La première manifestation de la périto-

(1) Végétation est ici synonyme du mot *hypergenèse* ou *hyperplasie*. V. C.

nite traumatique consiste ordinairement en une douleur intense qui du siége de la lésion se propage avec rapidité sur l'abdomen tout entier. — Dans la péritonite due à une perforation, surtout si cette perforation a lieu tout à coup et qu'elle fasse pénétrer dans l'abdomen des substances irritantes, une douleur immense, sentie dans tout le bas-ventre, constitue également le premier symptôme. Une dépression profonde et générale coïncide au commencement avec cette douleur, et ce n'est que plus tard qu'une fièvre intense s'y ajoute. — Si la perforation se fait insensiblement et si des substances peu abondantes et peu irritantes viennent à s'épancher dans la cavité abdominale, les symptômes de la péritonite générale peuvent être précédés de ceux de la péritonite partielle, dont il sera question plus loin. — Le début de la péritonite aiguë diffuse s'annonce d'une manière beaucoup moins brusque dans les cas où l'inflammation de quelque organe voisin s'est propagée sur le péritoine. Les douleurs qui avaient existé auparavant ne s'accroissent que peu à peu, se limitent au commencement à la partie qui touche l'organe enflammé et de là se répandent lentement sur toute l'étendue du ventre. — C'est uniquement dans la forme de la péritonite dite rhumatismale et dans celle due à une infection générale qu'un frisson violent et une fièvre intense annoncent l'invasion de la maladie, comme cela a lieu pour d'autres inflammations importantes.

Que la maladie débute d'une manière ou d'une autre, que la fièvre existe dès le commencement ou qu'elle ne se montre que plus tard, toujours est-il que la douleur en constitue le symptôme à la fois le plus cruel et le plus caractéristique. Chaque pression sur l'abdomen, quelque légère qu'elle soit, voire même la simple pression de la couverture du lit, peut devenir intolérable. Les malades ne s'agitent pas dans leur lit comme les individus atteints de coliques, ils restent au contraire tranquillement couchés sur le dos, les jambes fléchies sur le bassin, et redoutent le plus léger changement de place. Au moindre accès de toux la douleur leur fait contracter le visage ; ils parlent bas et avec précaution et n'osent respirer profondément, de peur que la descente du diaphragme n'exaspère leurs souffrances en venant comprimer le péritoine. — Dès les premiers temps de la maladie le ventre commence à être tendu et gonflé. Au commencement, la présence d'un exsudat dans la cavité abdominale ne joue qu'un faible rôle dans la production de ce gonflement ; ce qui le provoque au contraire pour la plus grande partie, c'est la distension des intestins remplis de gaz. Le météorisme n'est pas facile à expliquer ; il est peu probable qu'il soit dû à un développement de gaz plus considérable ; car on ne trouve aucune raison pour une décomposition plus rapide du contenu de l'intestin. On ne peut pas admettre davantage que dans la péritonite il y ait une exhalation de gaz de la part de la paroi intestinale. Ainsi donc le météorisme paraît dépendre en partie de l'expansion des gaz, favorisée par le relâchement des parois intestinales, mais bien plus encore de l'obstacle qui s'oppose à leur départ et qui est dû à la paralysie de la membrane musculaire,

Le ballonnement du ventre peut devenir rapidement considérable. On comprendra facilement que l'exsudat et les intestins distendus doivent exercer contre le diaphragme une pression analogue à celle qu'ils exercent contre les parois abdominales, et que de là naîtront des symptômes qui seront ce qu'il y aura de plus pénible et de plus dangereux après les douleurs. La compression qu'éprouvent les lobes inférieurs du poumon de la part du diaphragme chassé vers le haut, ainsi que l'hypérémie excessive qui se développe dans les parties non comprimées des poumons (par suite de la gêne de la circulation dans les parties comprimées) produiront une dyspnée considérable et une fréquence des mouvements respiratoires allant jusqu'à 40 et 60 inspirations par minute. La gêne de la circulation dans le poumon peut étendre ses effets sur le cœur droit et sur les veines de la grande circulation au point que les malades prennent un aspect légèrement cyanosé. — Dans la plupart des cas de péritonite aiguë diffuse il existe une constipation opiniâtre, phénomène qui s'explique par la paralysie de la membrane musculaire due à l'œdème collatéral. Dans la péritonite puerpérale seule on observe ordinairement des selles diarrhéiques, parce que dans cette forme l'œdème gagne jusqu'à la muqueuse et produit ainsi une transsudation abondante dans l'intestin, transsudation dont le produit s'écoule, malgré la paralysie de la membrane musculaire, lorsque l'intestin en est rempli jusqu'à un certain point. Si l'on met une pareille malade sur son séant ou que l'on exerce une pression un peu plus forte sur son ventre, des matières aqueuses faiblement colorées s'écoulent de l'anus. — Aux symptômes que nous venons de décrire s'ajoute fréquemment le vomissement, dans les cas, bien entendu, où la péritonite n'est pas due à la perforation d'un ulcère chronique de l'estomac. Au commencement les matières vomies sont muqueuses et incolores, plus tard aqueuses, verdâtres, et même d'un vert prononcé. Les causes du vomissement et les conditions dans lesquelles il peut manquer sont obscures. Le fait de la participation ou de la non-participation de l'enveloppe stomacale à l'inflammation n'explique pas ces différences. — Si l'inflammation se propage sur l'enveloppe péritonéale de la vessie, il en résulte un besoin d'uriner continuel et une sensation de plénitude de la vessie. Si un médecin inexpérimenté s'en laisse imposer et cède aux supplications des malades pour introduire la sonde, il ne ramènera ordinairement que quelques gouttes d'une urine concentrée et foncée en couleur. — Enfin, parmi les symptômes de la péritonite aiguë diffuse, nous devons encore comprendre la fièvre qui se manifeste de bonne heure dans les cas même où elle n'ouvre pas la scène. La fréquence du pouls est excessive, l'onde sanguine très-petite, la température du corps s'élève à 40 degrés et plus. L'état général, comme dans chaque fièvre violente, est gravement atteint, le sensorium libre dans la plupart des cas.

Lorsque la maladie doit suivre une marche grave, tous les symptômes prennent en peu de jours une intensité extrême. Les douleurs seules sont généralement plus fortes au début et diminuent un peu par la suite. Le ventre

se ballonne à un très-haut degré, le foie et la pointe du cœur sont poussés en haut jusqu'à la troisième côte. A la percussion, qui au début de la maladie donnait un son plein et tympanitique, on trouve, en cas d'exsudat très-abondant, une matité très-manifeste mais jamais absolue aux parties déclives. L'angoisse des malades devient épouvantable, ils implorent du secours, leur regard exprime le désespoir. Si l'on n'a pas pris beaucoup de sang et si la quantité de ce liquide n'a pas été considérablement diminuée par d'abondantes exsudations, la face peut présenter un aspect fortement cyanosé. Enfin le sensorium se trouble, les malades deviennent apathiques et commencent à délirer, le pouls devient de plus en plus petit, le peau se couvre d'une sueur froide, et quelquefois déjà au troisième ou au quatrième jour après l'invasion, mais plus souvent vers la fin seulement du premier septénaire, les malades succombent à leur mal.

Si la maladie doit suivre une marche favorable, cas qui ne se présente que lorsqu'on est assez heureux pour éloigner les causes déterminantes, ou lorsque ces causes elles-mêmes sont moins malignes, la douleur, le météorisme et la fièvre cèdent petit à petit, la respiration devient plus libre et le malade peut se rétablir promptement. Mais très-souvent les adhérences et les courbures brusques déjà mentionnées des intestins font persister pour la vie entière une constipation habituelle et une disposition aux coliques avant l'expulsion des selles.

Si le malade ne succombe pas dans la première semaine et si, pendant ce temps, aucune amélioration décidée ne se fait sentir, la physionomie de la maladie change le plus souvent et elle commence à suivre une marche plus chronique. La douleur se modère, le ventre ne reste sensible qu'à une pression profonde, le météorisme cède, sans disparaître complétement. Si le malade a jusque-là été atteint de constipation, les selles dès à présent deviennent libres; si, au contraire, la transsudation abondante dans l'intestin avait déterminé la diarrhée, celle-ci se perd ou alterne avec la constipation. La fréquence du pouls et la température baissent également sans retourner à leur état normal. En même temps que le météorisme diminue, la matité des parties déclives du ventre devient plus manifeste, et l'on sent dans les endroits mats une résistance de plus en plus sensible; le ventre finit par perdre sa forme symétrique et devient bosselé, et les exsudats enkystés peuvent donner le change et faire croire à des tumeurs irrégulières. La fièvre qui, quoique modérée, n'en continue pas moins d'exister et offre de temps à autre des exacerbations, consume, en attendant, de plus en plus les forces, le sang et les tissus du malade. La graisse disparaît, les muscles s'atrophient et deviennent flasques, la peau devient sèche et dure, il n'est pas rare qu'il se déclare un œdème des jambes, et vers le quatrième, le cinquième ou le sixième septénaire, les malades périssent presque toujours dans un état d'épuisement extrême. — S'il se fait, contrairement à toute attente, une résorption de l'exsudat, la convalescence est longue et les phénomènes de rétrécissement et de tiraillement

des intestins qui, dans ces cas, persistent d'une manière encore plus constante qu'après une résorption plus précoce de l'exsudat, deviennent une source de longues et de graves souffrances. — S'il se développe dans le péritoine une ulcération suivie de perforation, la fièvre s'accroît, les douleurs augmentent et il arrive ou que les téguments abdominaux s'infiltrent, rougissent et soient enfin perforés par le pus dans un endroit circonscrit, ou bien qu'il se forme des abcès par congestion qui apparaissent aux endroits les plus divers, ou bien enfin (et c'est ce qui peut arriver de plus heureux) qu'après l'ouverture de l'abcès dans l'intestin, le pus soit évacué avec les selles. Ordinairement encore dans ces cas, les malades meurent dans l'épuisement et un petit nombre échappent après une longue convalescence.

La *péritonite aiguë partielle* (1) est le plus souvent précédée de prodromes; ces prodromes consistent dans les symptômes qui appartiennent à la maladie de l'organe dont l'inflammation s'est communiquée au péritoine. Ainsi, par exemple, la péritonite aiguë partielle qui se manifeste dans la fosse iliaque droite est précédée généralement des symptômes de la typhlite; celle qui a son siége à l'hypogastre, dans la région de l'estomac, dans la région du foie, est au contraire précédée de symptômes d'ulcères intestinaux, d'ulcères de l'estomac, d'abcès du foie, etc. L'invasion de la maladie elle-même s'annonce également, il est vrai, par une douleur sentie dans toute l'étendue du ventre; cependant la grande sensibilité des téguments abdominaux à la pression extérieure, sensibilité presque pathognomonique pour la péritonite, se limite à une partie circonscrite de l'abdomen. Le météorisme manque ou n'est que partiel, la fièvre est plus modérée que dans la forme diffuse. — Lorsque l'exsudat n'est pas très-abondant, ces symptômes se passent ordinairement d'une manière très-rapide et la maladie se termine par une guérison parfaite, à moins qu'elle ne donne lieu à des adhérences qui gênent les mouvements de l'intestin, ou que la maladie première elle-même n'entraîne une autre terminaison. — La marche de la péritonite aiguë partielle n'est plus la même lorsque la maladie fait naître un exsudat plus abondant. Alors dans toute l'étendue des parties malades, le son de la percussion devient de plus en plus mat, la résistance des téguments plus sensible, jusqu'à ce qu'enfin à la palpation on sente encore dans ce cas une tumeur dans la cavité abdominale. Ces sortes de foyers se rencontrent rarement après la perforation d'un ulcère de l'estomac, plus souvent après la perforation d'ulcères tuberculeux de l'intestin, qui se fait plus lentement, et après les ulcérations du cæcum et de l'appendice vermicu-

(1) Une des plus fréquentes péritonites partielles, qui peut être aiguë ou chronique, est la pelvi-péritonite due à l'inflammation du péritoine au niveau des annexes de l'utérus, maladie si bien connue aujourd'hui par les beaux travaux de Bernutz et Goupil et d'Aran. Mais l'anatomie pathologique et les symptômes de cette affection trouveront mieux leur place dans les chapitres réservés aux maladies de l'utérus qui en sont la cause. V. C.

laire. La marche ultérieure de ces suppurations partielles est la même que celle des foyers enkystés qui se développent dans la péritonite diffuse subaiguë.

Quant à la *péritonite chronique*, que l'on rencontre principalement pendant l'enfance comme épiphénomène de la tuberculose intestinale et de la tuberculose mésentérique, Henoch en dresse un tableau très-fidèle dans sa clinique des maladies abdominales. Il représente les enfants qui en sont atteints comme des sujets délicats, scrofuleux, qui par des coliques survenant de temps à autre, par la diarrhée alternant avec la constipation, par les progrès de leur amaigrissement, font supposer qu'ils sont tourmentés par des vers intestinaux, ou qu'ils sont frappés de phthisie mésentérique. En examinant attentivement le bas-ventre, mais en ayant soin de ne pas confondre dans cet examen le simple malaise avec une manifestation de douleur, on remarque que l'abdomen est très-sensible à la pression en plusieurs endroits; il peut même arriver que la simple contraction des muscles provoque des douleurs qui font pleurer les enfants pendant qu'ils se livrent aux efforts nécessaires pour aller à la selle. L'amaigrissement fait de rapides progrès et arrive au bout de peu de mois à un degré extrême; vers le soir la fièvre arrive régulièrement, l'abdomen se ballonne de plus en plus et finit par prendre une forme sphéroïdale. Enfin, les téguments abdominaux sont tendus, rénitents, luisants même et souvent parcourus de veines dilatées. En exerçant une pression sur le ventre qui, à cette période, est toujours encore sensible, on sent une résistance élastique (1). Enfin, en percutant le ventre, on trouve des résultats différents. Dans des cas rares seulement, une matité aux endroits déclives, matité qui change de place selon les diverses positions du corps, permet de reconnaître un exsudat libre dans la cavité. Il arrive plus souvent que tout l'abdomen donne un son mat à la percussion, parce que les intestins sont atti-

(1) La péritonite chronique de l'adulte, presque toujours de nature tuberculeuse, est loin d'être rare. En outre des symptômes donnés par Niemeyer, il faut ajouter la diarrhée tantôt continue, tantôt alternant avec la constipation, des vomissements, et des symptômes physiques sur lesquels M. Grisolle insiste à juste titre. La palpation des régions ombilicales et hypogastriques exercée avec la paume de la main donne une sensation de dureté et de rénitence qui est tout à fait caractéristique, car on ne la retrouve dans aucune autre maladie. Cette rénitence est à son maximum lorsque la paroi abdominale fait corps avec le paquet des anses intestinales adhérentes entre elles; elle existe aussi lorsqu'un liquide se trouve en même temps exsudé. Dans les cas où il n'existe pas de liquide, et où les fausses membranes sont résistantes et susceptibles de glisser les unes sur les autres, on peut sentir à la main ou par l'auscultation un bruit de froissement ou de frottement péritonéal. On peut, en suivant pendant un certain temps la marche de la maladie, voir un épanchement assez considérable se résorber en même temps que les fausses membranes s'organisent; enfin il est exceptionnel qu'avec ces symptômes on ne trouve pas concurremment de pleurésie tuberculeuse ayant précédé ou accompagné la péritonite chronique que nous avons en vue. V. C.

rés vers la colonne vertébrale par le mésentère rétracté, d'où il résulte que l'exsudat s'applique contre la paroi abdominale. Dans la plupart des cas, le son de la percussion est plein et tympanitique aux endroits qui correspondent aux intestins; à d'autres endroits correspondant aux exsudats liquides, ce son est au contraire étouffé. — Pour reconnaître facilement cette maladie qui n'est pas très-commune et qui, par elle-même ou par ses complications, prend presque toujours une terminaison mortelle, il faut avoir présent à l'esprit le tableau que nous venons de tracer.

La péritonite chronique *partielle,* dont les résidus se rencontrent sur le cadavre sous forme d'épaississements, d'adhérences et de rétractions cicatricielles du péritoine, presque aussi souvent que les épaississements et les adhérences de la plèvre, se développe d'une manière tout aussi latente que la pleurésie qui produit ce genre de modifications, et nous ne sommes pas en état de donner une description des symptômes appartenant à cette forme de la péritonite.

§ 4. — Diagnostic.

Il n'est pas facile de confondre la péritonite avec d'autres maladies, attendu que presque toujours la grande sensibilité du ventre à la pression la plus légère, le météorisme et la fièvre dans la forme aiguë, fournissent les renseignements les plus positifs. Le diagnostic peut devenir un peu plus difficile, lorsque la péritonite est résultée de la perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum, avant que cet ulcère ait été reconnu. Le visage défait, la peau froide, le pouls petit, le ventre rétracté et d'autres symptômes d'une dépression générale grave rappellent dans ces cas plutôt l'image de la colique que celle d'une inflammation violente. Si l'on se rappelle combien les symptômes des ulcères de l'estomac et du duodénum peuvent être insignifiants, et si l'on tient compte de l'extrême sensibilité du ventre à la pression, telle qu'on la rencontre également dès le début dans cette forme de la péritonite, on évitera facilement les erreurs.

D'un autre côté, on peut se tromper en confondant les coliques et l'étranglement de calculs biliaires ou vésicaux avec la péritonite, cependant le diagnostic différentiel n'offre des difficultés que dans les cas, par exemple, où chez une femme hystérique, une névralgie mésentérique se complique d'une hyperesthésie des téguments abdominaux, ou bien, lorsque dans une colique dite rhumatismale ou dans celle déterminée par les calculs biliaires, l'hypochondre droit montre une grande sensibilité à la pression. Dans ces circonstances, il peut être utile d'attendre les progrès de la marche avant de prononcer un diagnostic positif. Dans tous les autres cas, l'insensibilité du ventre à la pression et, bien plus, le soulagement que cette pression procure au malade, éclairent dès le commencement le diagnostic.

§ 5. — Pronostic.

Si la plupart des individus atteints de péritonite succombent, cela ne provient nullement de ce que l'inflammation du péritoine est particulièrement mal supportée par l'organisme, mais de ce que la maladie dépend presque toujours de lésions graves ou de maladies graves du sang, ou bien de cette circonstance qu'elle se manifeste sur des individus qui, malades auparavant, ne savent opposer qu'une faible résistance. Si la péritonite prend naissance sous l'influence des causes que nous avons vues déterminer la plupart des cas de pleurésie, le pronostic est sans contredit plus favorable que celui de la pleurésie. Ainsi très-souvent nous voyons se terminer par la guérison la péritonite rhumatismale qui ne se manifeste que par exception sur des individus sains, surtout chez les femmes à l'époque des règles, ainsi que la péritonite qui vient compliquer la typhlite due à des accumulations de matières fécales, ou même les hernies étranglées, pourvu que l'on réussisse à éloigner à temps les causes qui ont y donné lieu. Une forme encore moins dangereuse est la péritonite chronique circonscrite, qui complique les inflammations chroniques et les dégénérescences des organes abdominaux. On pourrait attribuer cette péritonite, s'il était permis de se livrer à de naïves spéculations sur les causes finales, à un bienveillant effort de la nature pour prévenir le mal.

Parmi les symptômes d'où dépend le pronostic d'un cas donné, il faut dès le début tenir compte du météorisme et des phénomènes de dyspnée qui s'y trouvent étroitement liés; plus cette dernière est prononcée, plus le danger devient grave. Plus tard, surtout dans les cas qui se prolongent, la violence de la fièvre, ainsi que le degré des forces et l'état de la nutrition, qui à leur tour dépendent entièrement du plus ou moins d'intensité de la fièvre, a une importance plus grande au point de vue du pronostic que celle de la plupart des autres symptômes.

§ 6. — Traitement.

L'*indication causale*, dans les cas où la péritonite a été provoquée par une rétention de matières fécales et une ulcération consécutive, surtout par une typhlite stercorale, ou bien encore par l'étranglement d'une hernie, peut être satisfaite par le traitement déjà antérieurement exposé de la maladie première et dans le dernier cas par les moyens chirurgicaux. Dans toutes les autres conditions nous ne sommes pas en état de remplir cette indication. Il convient, du reste, de parler ici du traitement des perforations par l'opium à doses élevées et souvent répétées; ce traitement a pour but de paralyser autant que possible les mouvements de l'intestin, de prévenir ainsi le contact des matières épanchées avec une surface étendue du péritoine, et surtout d'éviter,

lorsque ces substances se trouvent isolées du reste de la cavité par des agglutinations et des adhérences, que ces dernières viennent à se rompre. Les documents statistiques fournissent les témoignages les plus favorables sur les succès de cette médication ; et j'ai vu pour ma part, à plusieurs reprises, que dans les cas où, au lieu de suivre cette méthode, on avait brutalement combattu les symptômes en voulant remédier à la constipation par des lavements et des purgatifs, la péritonite, de circonscrite qu'elle était et qu'elle serait peut-être restée, était devenue générale immédiatement après l'emploi de ces moyens. On donne l'opium à la dose de 2 centigrammes et demi à 5 centigrammes toutes les demi-heures au commencement et à des intervalles plus longs par la suite.

Dans ces derniers temps, les manières de voir se sont essentiellement modifiées relativement à l'*indication morbide*. Autrefois tout malade traité selon les règles de l'art, perdait une ou plusieurs livres de sang par saignées générales ; puis on couvrait l'abdomen de sangsues, on administrait de 1 à 2 grains de calomel de deux en deux heures, et en même temps on faisait pénétrer par friction, en ménageant ou en ne ménageant pas les plaies des sangsues, une grande quantité d'onguent napolitain dans la peau de l'abdomen et des cuisses. Telle fut la médication : les patients mouraient et personne ne s'informait qui guérissait. Certes la médication actuelle ne brille pas par d'éclatants succès, mais il n'en est pas moins facile à démontrer que l'ancien procédé était aussi irrationnel que pernicieux. Rien qu'en faisant l'autopsie d'individus morts de péritonite avec épanchements abondants sans qu'on leur eût soustrait une grande quantité de sang, on trouve les cadavres remarquablement exsangues par l'effet des grandes exsudations. — Mais si l'on fait l'autopsie de cadavres d'individus qui ont succombé à une péritonite traitée *lege artis*, on voit que le cœur et les vaisseaux renferment une quantité de sang tellement minime, que l'on est tenté d'attribuer la mort plus encore au traitement qu'à la maladie elle-même. Si nous ajoutons que, selon toutes les expériences, une perte de sang abondante faite pendant l'accouchement ne préserve en aucune façon contre une fièvre puerpérale régnante, et que toutes les influences nuisibles qui peuvent entraîner la péritonite exercent leur action aussi bien sur les individus débilités et anémiques que sur les sujets robustes et bien nourris, nous pouvons nous dispenser de citer d'autres raisons contre la saignée générale. (Nous verrons plus loin que l'indication symptomatique n'en peut pas moins nous forcer à recourir quelquefois à ce moyen.) — Presque personne n'ajoute plus foi aujourd'hui aux effets antiphlogistiques et antiplastiques des mercuriaux, et pour notre part nous n'hésitons pas non plus à nous prononcer en ce sens, que le calomel et l'onguent mercuriel nous paraissent pour le moins inutiles dans le traitement de la péritonite, et même que le calomel à dose purgative nous semble directement nuisible. — Il n'en est plus de même des saignées locales, qui offrent beaucoup moins d'inconvénients que les saignées générales dont l'influence beu-

reuse, au moins sur les douleurs du malade, n'est sujette à aucun doute; même cet effet ne manque pas de se produire lorsque la péritonite est due à la perforation d'un ulcère de l'estomac. — Un moyen qui agit d'une manière tout à fait semblable et peut-être encore plus heureuse sur l'inflammation elle-même, c'est l'application du froid. Si les malades la supportent, ce qui malheureusement n'est pas toujours le cas, on fera bien de recouvrir tout l'abdomen de compresses trempées dans l'eau froide, à renouveler toutes les dix minutes. Ce traitement, recommandé par Abercrombie, Kiwisch et autres, a produit sous mes yeux les meilleurs résultats dans des cas d'ailleurs susceptibles d'être traités; cependant je ne dois pas non plus dissimuler que l'emploi de cataplasmes chauds pas trop lourds est bien mieux supporté par beaucoup de malades que les compresses froides. — A notre époque, les succès du traitement par l'opium dans la péritonite par perforation et la conviction que les parties enflammées ont avant tout besoin de repos, ont de plus en plus mis l'opium en faveur dans le traitement de toutes les formes possibles de la péritonite. Nous nous rangeons volontiers à l'avis de ceux qui considèrent une ou plusieurs applications de sangsues, l'emploi du froid et l'usage interne de l'opium comme le traitement le plus rationnel de la péritonite. — Si la maladie se prolonge, si le pus se réunit en foyers isolés, on ne peut assez recommander de faire un usage continuel de cataplasmes et d'ouvrir de bonne heure les abcès qui offrent de la fluctuation. Le même traitement est indiqué dans la péritonite chronique, contre laquelle il est encore utile de recommander l'usage interne des préparations iodées et des applications au pinceau de teinture d'iode sur le bas-ventre.

Pour parler enfin de l'*indication symptomatique*, une cyanose considérable survenue de bonne heure et plus encore une dyspnée excessive réclament la saignée générale, s'il se déclare en même temps des signes d'œdème dans les lobes supérieurs des poumons. La saignée n'écarte, il est vrai, que pour un moment le danger qui menace l'existence; mais il faut convenir que nous ne connaissons aucun autre moyen capable de satisfaire à cette urgente indication. L'usage de la térébenthine prise à l'intérieur, qui depuis longtemps a été préconisé en Angleterre d'où ce moyen nous est venu, ne peut rien contre le météorisme, cause première de la dyspnée. Il en est de même des absorbants et des autres moyens par lesquels on espérait neutraliser ou chasser les gaz. Il faut rejeter la ponction du ventre au moyen d'un trocart fin, tandis que l'on peut toujours essayer de retirer les gaz par le moyen d'une sonde introduite dans le rectum (Bamberger). — Des morceaux de glace que l'on fait avaler sont ce qui convient le mieux contre le vomissement. Contre la constipation ce n'est qu'à la fin de la période inflammatoire que l'on peut administrer les laxatifs les plus doux; enfin contre la diarrhée qui est liée à un œdème de la muqueuse, l'opium reste ordinairement tout aussi inefficace que les astringents. — Dans les cas qui traînent en longueur et dans lesquels la fièvre menace de consumer les forces de l'organisme, on peut donner au ma-

lade le sulfate de quinine à haute dose et en outre du vin en petite quantité, mais surtout des aliments fortifiants et de facile digestion.

CHAPITRE II.

HYDROPISIE DU PÉRITOINE. — ASCITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans l'ascite nous avons affaire à un produit de transsudation épanché dans le péritoine et qui sous le rapport de sa composition se rattache aux produits de transsudation normaux du corps. Les conditions sous lesquelles l'ascite se développe sont celles qui provoquent aussi en d'autres endroits des transsudations augmentées, et se réduisent soit à une augmentation de la pression du sang sur les parois des vaisseaux, soit à une diminution de la quantité d'albumine du sérum sanguin, soit enfin à une dégénérescence du péritoine.

1° L'ascite est très-souvent un *symptôme partiel de l'hydropisie générale*, que cette dernière soit due à une maladie du cœur ou à une maladie du poumon capable de gêner le retour du sang veineux, ou qu'elle dépende d'une dégénérescence des reins, de la rate, ou d'autres maladies qui ont pour résultat un appauvrissement du sang. Dans tous ces cas, l'ascite ne prend que tardivement sa place au milieu des phénomènes de l'hydropisie générale et ne se montre qu'après que des épanchements hydropiques se sont faits dans le tissu cellulaire sous-cutané (anasarque) des extrémités, de la face, etc., et y ont persisté depuis un temps plus ou moins long.

2° L'ascite est, dans d'autres cas, la *conséquence d'une stase sanguine limitée aux vaisseaux du péritoine*. Comme cette stase ne peut être qu'un résultat d'obstacles à la circulation dans le système de la veine porte, on conçoit facilement que l'ascite, même sans qu'il existe des phénomènes d'hydropisie dans d'autres organes, accompagne à elle seule certaines affections du foie et des vaisseaux de ce viscère.

3° Enfin l'ascite, surtout sous la forme d'une hydropisie fibrineuse ou lymphatique (voy. page 260), s'ajoute pour ainsi dire constamment aux *dégénérescences étendues du péritoine*, principalement aux néoplasies carcinomateuses et tuberculeuses.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La quantité du sérum versé dans la cavité abdominale est variable. Dans quelques cas elle ne s'élève qu'à 1 ou à 2 kilogrammes, dans d'autres elle arrive à 20 kilogrammes et plus. Le liquide est ou limpide ou légèrement troublé par le mélange de cellules d'épithélium dégénérées en matière grais-

sense ; il est d'une couleur citrine, riche en albumine et en sels, et ne contient que rarement par-ci par-là quelques flocons de fibrine coagulée. Quand on expose pendant quelque temps à l'air le liquide exhalé par le péritoine atteint d'une dégénérescence, il s'y forme des dépôts et plus tard de véritables coagulums fibrineux.

Le péritoine lui-même paraît ordinairement terne et blanchâtre ; les couches superficielles des parenchymes hépatique et splénique sont légèrement décolorées. Comprimés par des épanchements considérables, le foie, la rate, les reins, peuvent paraître plus tard exsangues et atrophiés. Enfin le diaphragme est quelquefois refoulé par la collection liquide jusqu'à la troisième ou à la deuxième côte.

§ 3. — Symptômes et marche.

Il est difficile de donner la symptomatologie de l'ascite, attendu que cette affection ne constitue jamais une maladie ayant une existence à part, et que les symptômes appartenant à l'ascite ne peuvent qu'au moyen d'une classification artificielle être séparés de ceux de la maladie primitive d'où l'ascite dépend.

Si l'ascite s'ajoute à une hydropisie générale les symptômes subjectifs du nouveau mal sont généralement trop insignifiants au début, comparativement aux autres souffrances des malades, pour attirer par eux-mêmes l'attention sur l'ascite. C'est alors ordinairement l'examen physique que provoque le soupçon d'un développement d'ascite au milieu de ces symptômes, qui fournit es premiers renseignements. — Il en est autrement de cette forme de l'ascite qui s'ajoute aux troubles de la circulation dans le système de la veine porte ou bien aux dégénérescences du péritoine. Dans ces cas, l'invasion latente l'une cirrhose du foie ou d'un cancer du péritoine peut avoir pour premier résultat appréciable une ascite, qui par le lent accroissement des troubles qu'elle engendre appelle le soupçon sur la maladie principale. Tant que la quantité du liquide renfermé dans le ventre n'est pas trop considérable, les malades n'accusent qu'une sensation de trop-plein, se sentent incommodés en voulant mettre des vêtements qui autrefois ne leur avaient causé aucune gêne et éprouvent un léger obstacle aux inspirations profondes. Lorsque la quantité de liquide augmente, cette sensation de trop-plein s'exaspère au point de devenir celle d'une tension douloureuse, et le léger obstacle à la respiration devient une véritable dyspnée. La pression que le liquide exerce sur le rectum peut amener une constipation, et la flatulence déterminée par celle-ci peut à son tour exagérer la dyspnée. Il arrive encore plus fréquemment une diminution de la sécrétion urinaire due à la pression du liquide sur les reins ou sur les vaisseaux qui les parcourent. On s'imagine depuis fort longtemps que les diurétiques, après avoir perdu leur efficacité, peuvent la reprendre lorsque que la ponction abdominale a été effectuée. Cette supposition se fonde évi-

demment sur une fausse interprétation de ce fait, que le développement d'une ascite ajoute un nouvel obstacle à celui qui existait déjà pour la sécrétion urinaire, et que le dernier étant levé, la fonction doit s'accomplir plus facilement. — La pression que les épanchements très-abondants font éprouver à la veine cave et aux veines iliaques entraîne un arrêt de la circulation veineuse des jambes, des parties génitales externes et des téguments abdominaux. Ainsi s'expliquent les dilatations que subissent les veines de ces parties et les épanchements hydropiques dans le tissu cellulaire sous-cutané, qui peuvent devenir très-considérales et donner une fausse idée sur la nature de la maladie. Il ne faut jamais négliger de s'informer exactement si le gonflement a débuté par les jambes et le scrotum ou bien par le ventre.

Presque tous les individus atteints d'ascite courent de grands dangers; mais la plupart d'entre eux succombent, non à l'ascite elle-même, mais à la maladie d'où elle provient. La fin peut être hâtée par l'obstacle à la respiration ou bien par les excoriations et la gangrène superficielle qui se prononcent quelquefois sur les parties génitales et aux cuisses, par suite de l'extrême tension de la peau.

L'*examen physique* du bas-ventre est de la plus haute importance pour le diagnostic de l'ascite. Au simple aspect on est tout d'abord frappé par le volume et par la forme particulière du ventre. Tant que l'épanchement reste modéré, l'abdomen change de forme selon les différentes positions du corps. Si l'on examine le malade pendant qu'il se tient debout, la moitié inférieure du ventre paraît bombée ; si on lui dit de se coucher, le ventre paraît élargi. Si, au contraire, l'exsudat est très-abondant, le ventre est tendu dans tous les sens jusqu'aux côtes inférieures, et les fausses côtes elles-mêmes sont relevées et poussées en dehors. La forme du ventre reste alors la même dans toutes les positions. Presque toujours on voit d'ailleurs des réseaux de veines bleues et épaisses, qui rampent dans les téguments amincis, lorsque l'ascite est très-prononcée. Le nombril est saillant et les éraillures formées par l'écartement du derme donnent lieu à ces stries d'un blanc bleuâtre dont on aperçoit le reflet à travers les couches de l'épiderme. Des stries semblables s'aperçoivent également dans les cas de distension extrême des parois abdominales par la grossesse. — Dès que le niveau du liquide s'élève au-dessus du petit bassin, on perçoit la fluctuation aussitôt que l'on applique une main à plat sur le ventre et que l'on imprime au côté opposé une secousse rapide avec les doigts. — Le son de la percussion enfin est d'une matité absolue dans toute l'étendue du contact entre le liquide et la paroi abdominale. Un point important à noter, c'est qu'à l'exception des cas dans lesquels toute la face antérieure du ventre fait entendre un son mat à la percussion, la limite de cette matité varie selon la position du malade, parce que le liquide tend toujours à occuper les endroits les plus déclives.

§ 4. — Diagnostic.

Pour bien distinguer une ascite ou hydropisie libre du péritoine d'une hydropisie enkystée de l'ovaire, il est essentiel que par un interrogatoire minutieux on se procure des renseignements anatomiquement exacts et que l'on tienne un compte tout particulier des conséquences étiologiques qui en découlent. Les conditions dans lesquelles se développe l'hydropisie enkystée de l'ovaire sont peu connues, et tout ce que nous en savons, c'est que souvent elle se présente chez des femmes d'apparence saine et sans qu'il y ait aucune espèce de complication avec d'autres maladies. Il en est tout autrement de l'ascite. Si l'on peut s'assurer qu'aucune des anomalies de la composition ou de la distribution du sang que nous avons énumérées au paragraphe 1er n'a précédé la collection liquide de l'abdomen, et s'il est possible également d'exclure une dégénérescence du péritoine, cette circonstance, dans les cas douteux, parle contre l'ascite et rend beaucoup plus probable l'existence d'une hydropisie enkystée de l'ovaire. Il est des cas dans lesquels le diagnostic différentiel repose exclusivement sur les circonstances que nous venons de mentionner, l'examen physique n'offrant aucun point d'appui. Il est vrai que, quand les kystes de l'ovaire sont petits, la forme caractéristique et la situation de la poche, la déviation latérale de l'orifice utérin, l'égalité des résultats de la percussion quelles que soient les positions de la malade, permettent facilement de distinguer une hydropisie de l'ovaire d'une ascite. Mais dans les cas de développement extrême des kystes, la forme particulière de la poche se perd; elle s'étend sur le milieu du ventre, l'utérus est foulé en bas par le poids du kyste, mais il n'est pas déjeté, la percussion donne un son mat sur toute la paroi antérieure du ventre, absolument comme dans l'ascite arrivée à un développement extrême. Bamberger conseille dans ces cas de diriger toute l'attention sur l'espace compris entre la crête iliaque et la douzième côte, parce que, dit-il, en cet endroit on trouve toute la sonorité du gros intestin, même dans les plus fortes tumeurs de l'ovaire, ce qui n'a pas lieu pour l'ascite. Toutefois il reconnaît que même ce signe peut quelquefois faire défaut (1).

La question la plus importante qui se présente, après qu'une ascite a été reconnue, est celle de savoir à quelle cause elle est due. Nous avons déjà fait observer que l'ascite, comme phénomène dépendant de l'hydropisie générale, n'est jamais un des premiers symptômes de cette affection. Si par conséquent

(1) Le signe diagnostique dont Niemeyer fait hommage à Bamberger est, en d'autres termes, exactement le même que celui donné par Rostan, Piorry, etc., et qui consiste dans ce que la percussion du ventre, lorsque la malade est couchée sur le dos, montre la ligne de la matité supérieure sous forme d'une *courbe à convexité supérieure* dans les kystes de l'ovaire, et au contraire une *courbe à concavité supérieure* dans l'ascite. V. C.

l'ascite se développe chez un individu exempt d'œdème, elle dépend ou d'une stase dans le système de la veine porte ou d'une dégénérescence du péritoine. Il est souvent difficile de décider si c'est l'un ou l'autre cas qui a lieu. En thèse générale, on peut dire que des phénomènes de stase sanguine se prononçant en même temps dans d'autres parties du système de la veine porte, ainsi que des symptômes d'un trouble dans les fonctions du foie, sont des preuves à l'appui de la première forme, qu'au contraire une cachexie prononcée, les signes du cancer et de tubercules dans d'autres organes, mais principalement la présence de tumeurs dans l'abdomen, semblent annoncer la seconde.

§ 5.— Traitement.

L'*indication causale* exige, lorsque l'ascite n'est qu'une des manifestations de l'hydropisie générale et dépend ainsi d'une déplétion incomplète des veines caves, que les maladies si souvent mentionnées du cœur et du poumon soient soumises à un traitement; si elle dépend au contraire d'une hydrémie excessive, que l'on traite d'une manière rationnelle la maladie première, cause de l'épuisement, et que l'on cherche à améliorer la qualité du sang. Nous sommes généralement impuissants à accomplir la première de ces deux tâches. Quant à la seconde nous pouvons l'entreprendre avec l'espérance du meilleur succès dans les cas d'hydropisie dus à la fièvre intermittente, à la maladie de Bright, ou bien dans celle qui accompagne la convalescence des maladies graves; et cette manière d'agir doit opérer bien plus que la vieille coutume d'administrer des hydragogues. — Jamais nous ne serons en état de rendre leur perméabilité à la veine porte ou à la veine hépatique comprimées ou oblitérées, ou bien de rendre son extensibilité au parenchyme hépatique racorni, qui détermine la constriction des vaisseaux du foie dans la cirrhose de cet organe. — Nous ne sommes pas moins impuissants à remplir l'indication causale dans l'ascite provenant de la tuberculose ou du carcinome.

L'*indication morbide* exige l'éloignement du liquide accumulé dans l'abdomen. — On donne, il est vrai, les diurétiques à presque tous les malades atteints d'ascite, mais le nombre de ceux que ces médicaments ont guéris mérite à peine d'être nommé. Si l'ascite tient à une hydropisie générale, l'emploi des diurétiques peut, jusqu'à un certain point, se justifier, mais si elle est le résultat d'une oblitération de la veine porte, cette prescription n'a pas plus de sens que si l'on voulait donner des diurétiques pour remédier à l'œdème de la jambe survenu à la suite d'une thrombose dans la veine crurale. Il n'en est plus de même des drastiques. Ces médicaments, non-seulement jouissent depuis longtemps auprès des praticiens d'un meilleur crédit que les diurétiques dans le traitement de l'ascite, mais encore leur efficacité est facile à comprendre dans les cas d'oblitération de la veine porte, attendu qu'ils ont pour effet la déplétion des racines de cette veine et par là tendent à diminuer la trop forte pression sur les parois des vaisseaux, cause première

de l'ascite. Dans le nombre on choisit les drastiques les plus puissants, et parmi les diverses combinaisons de ces agents réputés comme hydragogues nous voulons au moins mentionner les pilules de Heim que l'on emploie le plus fréquemment, et qui se distinguent surtout par la gomme-gutte associée à la scille et au soufre doré d'antimoine. Tant que les forces du malade et l'état du canal intestinal permettent l'emploi des drastiques, il est bon d'y recourir; aussitôt que les forces s'épuisent ou qu'il se présente des symptômes d'irritation violente de l'intestin, on doit y renoncer. — La ponction est une opération pour ainsi dire toujours exempte de dangers, et elle éloigne mieux que n'importe quel autre moyen le liquide de la cavité. Mais plus l'absence du danger et la sûreté de l'effet semblent militer en faveur de cette opération, plus il est nécessaire de bien se pénétrer des suites fâcheuses qu'elle entraîne pour l'avenir. On ne doit jamais oublier que ce n'est pas simplement de l'eau, mais une dissolution d'albumine que l'on éloigne de la cavité abdominale, et que le liquide évacué se trouve presque toujours en peu de temps remplacé par une nouvelle collection. Celle-ci consume les forces et le sang du malade. L'expérience journalière apprend qu'à partir de la première ponction, l'amaigrissement fait des progrès bien plus rapides qu'auparavant. La ponction de l'abdomen ne doit donc être entreprise dans l'ascite que quand un danger immédiat menace la vie, danger qui consiste soit dans l'arrêt de la respiration, soit dans l'imminence de la gangrène de la peau.

CHAPITRE III.

TUBERCULOSE ET CANCER DU PÉRITOINE.

La *tuberculose du péritoine* ne constitue presque jamais une maladie primitive; elle s'ajoute au contraire à la tuberculose du poumon ou de l'intestin ou des organes génito-urinaires. Dans d'autres cas, elle n'est qu'un phénomène partiel de la tuberculose miliaire aiguë. Cette dernière forme n'offre aucun intérêt clinique, attendu que les nodosités peu nombreuses et très-petites qui se déposent dans le tissu du péritoine et s'aperçoivent à raison de la transparence des couches superficielles, ne donnent lieu à aucun symptôme, et n'exercent aucune influence appréciable sur la marche de la tuberculose miliaire aiguë. — Les petites nodosités blanchâtres, isolées, que l'on trouve dans la séreuse épaissie de l'intestin, aux endroits qui correspondent aux ulcères intestinaux tuberculeux, offrent également un intérêt plutôt anatomo-pathologique que clinique. — On doit attacher plus d'importance à un développement considérable de tubercules plus grands, également blanchâtres, dont le péritoine entier est parfois parsemé. Autour de chaque tubercule, le tissu est imbibé de sang, ou bien l'hématine extravasée se transforme en granulations pigmentaires qui forment une aréole noire autour des tubercules

blancs. L'épiploon est enroulé de bas en haut et tout criblé de tubercules, il forme une sorte de bourrelet bosselé et cylindrique. Abstraction faite même du développement des tubercules, le péritoine se trouve ordinairement épaissi dans cette forme par une végétation inflammatoire, et dans l'intérieur de sa cavité il n'est pas rare de rencontrer une grande quantité de liquide sanguinolent.

Le *cancer du péritoine* est également une affection qui se présente rarement à l'état de mal primitif. La dégénérescence part, au contraire, dans presque tous les cas d'un organe voisin, tel que le foie, l'estomac, l'appareil génital de la femme, plus rarement l'intestin, pour de là envahir le péritoine. Le squirrhe et le cancer médullaire se montrent généralement sous la forme de granulations et de nodosités nombreuses ayant à peine la grosseur d'un pois, ou bien sous celle d'une dégénérescence diffuse et unie du tissu péritonéal. Le cancer alvéolaire forme quelquefois des tumeurs d'un volume énorme. Indépendamment de celles-ci, qui ont ordinairement leur siége dans l'épiploon, on voit presque tous les viscères abdominaux ainsi que le feuillet pariétal du péritoine recouvert de nombreuses grappes et d'éminences d'un aspect colloïde. Dans la dégénérescence cancéreuse, la cavité péritonéale est également remplie d'un liquide généralement limpide ou légèrement trouble.

Les phénomènes qui accompagnent les tubercules et le cancer du péritoine ressemblent beaucoup à ceux de l'ascite simple. Le symptôme le plus important est la distension progressive de l'abdomen par l'accumulation toujours croissante du liquide épanché dans la cavité. La sensibilité extraordinaire de l'abdomen à la pression, sensibilité qui n'existe pas dans les autres formes de l'ascite, la rapidité avec laquelle se développe la cachexie, l'absence constatée d'autres causes capables de produire une collection liquide dans le ventre, voilà les seuls indices probables d'une dégénérescence du péritoine. Pour poser un diagnostic certain, il faut que l'on ait constaté la présence de tumeurs. La question de savoir si l'on se trouve en présence de l'une ou de l'autre de ces dégénérescences dépend de la forme et du volume de ces tumeurs, de l'âge du malade, enfin du développement de tubercules ou d'un cancer dans d'autres organes.

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES.

PREMIÈRE SECTION.

MALADIES DU FOIE.

CHAPITRE PREMIER.

HYPÉRÉMIE DU FOIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La masse du sang contenu dans le foie peut se trouver augmentée par une exagération de l'afflux ou par un obstacle au départ de ce liquide. Nous donnerons le nom de *fluxion* à l'hypérémie provenant de l'exagération de l'afflux, celui de *stase* à l'hypérémie provenant d'un obstacle au départ.

1° Une *fluxion* vers le foie peut naître par le fait d'une pression augmentée du sang sur les parois de la veine porte. Cette fluxion se fait dans les conditions normales pendant chaque digestion. La diffusion des liquides venant de l'intestin dans les capillaires intestinaux tend à augmenter le contenu des veines intestinales; il en résulte que le sang de ces veines est soumis à une pression plus forte et qu'il est chassé avec plus d'énergie dans le foie. Chez les personnes qui se livrent à des *excès de nourriture et de boisson*, cette fluxion, en quelque sorte physiologique, dépasse la mesure, se prolonge, se répète trop souvent, et peut, comme toutes les hypérémies qui se succèdent trop fréquemment, avoir pour conséquence une dilatation persistante des vaisseaux.

2° La fluxion vers le foie peut se produire parce que les capillaires de l'organe qui, dans les conditions normales, trouvent un point d'appui dans le parenchyme, se dilatent par suite du relâchement de ce dernier et ne sont plus en état d'opposer le degré de résistance normale au sang qui leur arrive. C'est de cette manière que paraissent se produire les hypérémies qui se développent à la suite d'*une lésion* traumatique du foie et dans le *voisinage des inflammations et des formations nouvelles*. Peut-être aussi faut-il encore compter dans ce nombre les hypérémies du foie dues à l'*abus des spiritueux*. Dans tous ces cas, nous avons affaire à une irritation du foie; car l'alcool également se rend en premier lieu au foie par le canal de la veine porte. — Le premier effet d'une irritation paraît consister dans une modification du parenchyme de l'organe irrité, modification à laquelle se rattache généralement une diminu-

tion de la résistance de ce parenchyme. Une pareille diminution de résistance doit avoir pour effet une dilatation des capillaires et une augmentation de la quantité du sang qui se rend dans l'organe. Cette explication donnée au fait « *ubi irritatio ibi affluxus* » qui dans les effets de la chaleur sur la peau se trouve confirmé d'une manière pour ainsi dire visible, cette explication, disons-nous, toute hypothétique qu'elle est, semble de toutes la mieux justifiée au point de vue actuel de la science.

3° La question de savoir si les hypérémies du foie qui se présentent fréquemment dans les *cas d'infection du sang par des miasmes*, surtout le miasme paludéen, et celles que l'on rencontre dans les pays tropicaux, dépendent d'un relâchement du parenchyme hépatique ou d'une paralysie des fibres musculaires des vaisseaux afférents, ou d'une maladie de texture des parois vasculaires ou de quelque autre cause, cette question est tout aussi obscure pour nous que la pathogénie des hypérémies et des modifications de texture dans les maladies d'infection en général. — Parmi les hypérémies évidemment fluxionnaires du foie dont il est impossible de donner une explication satisfaisante, il faut encore compter celle qui, chez certaines femmes, se présente *immédiatement avant la menstruation* et qui devient surtout intense *lorsque la menstruation fait défaut.*

Bien plus fréquemment que les fluxions, on rencontre dans le foie les *stases sanguines.* Tout le sang qui se rend du foie dans la veine hépatique est forcé de parcourir un double système capillaire (1); par conséquent, la pression du sang sur les parois des veines hépatiques est excessivement faible. D'un autre côté, la veine hépatique se rend dans la veine cave à un endroit où, dans les conditions normales, le départ du sang ne rencontre pour ainsi dire aucune résistance, attendu que ce liquide peut librement se déverser dans l'oreillette vidée, et que, surtout à chaque inspiration, il se fait une aspiration du sang vers le thorax. Si ces conditions, extrêmement favorables au départ du sang, viennent à être troublées, si la résistance que le sang de la veine hépatique rencontre dans la veine cave devient plus forte, le sang s'accumule dans le foie. Il n'est pas nécessaire que l'obstacle soit bien considérable, attendu que la pression sur les parois de la veine hépatique est si faible, qu'elle est insuffisante à vaincre la moindre résistance.

Les conditions dans lesquelles se développent des stases du foie doivent donc être, d'après ce qui précède, soit de la nature de celles qui mettent obstacle à la déplétion de l'oreillette droite, soit de celles qui rendent impos-

(1) La même observation s'applique au sang qui émane de l'artère hépatique. Les capillaires, originaires de l'artère hépatique, qui se répandent dans l'enveloppe séreuse du foie entre les vaisseaux et les conduits biliaires et dans les parois de ces derniers, etc., se réunissent en petits troncs veineux qui ne se rendent pas dans les veines hépatiques, mais dans les ramifications de la veine porte et s'épanouissent de nouveau en capillaires avec ces dernières. (*Note de l'auteur.*)

sible une aspiration du sang vers le thorax. Ainsi les hypérémies du foie par stase sanguine se rencontrent : 1° dans toutes les *maladies valvulaires du cœur* et tout d'abord dans celles du cœur droit, plus tard dans les maladies de la mitrale et plus tard encore dans celles des valvules aortiques. La manifestation plus ou moins tardive de l'hypérémie dans les maladies valvulaires tient, comme cela a été exposé au long dans la seconde division de ce volume, au développement plus ou moins complet et au maintien plus ou moins prolongé d'une hypertrophie compensatrice du cœur.

2° On s'explique facilement les hypérémies par stase qui s'ajoutent à *toutes les maladies organiques du cœur et du péricarde* mettant obstacle à la déplétion des veines du corps.

3° A ces hypérémies, nous rattachons les stases dans le foie qui se développent par l'effet d'un affaiblissement de l'action du cœur, sans maladie organique appréciable, dans les *périodes ultimes des maladies épuisantes aiguës* et dans le *marasme chronique*. L'effet sur la distribution du sang dans une paralysie du cœur commençante est le même que celui qui se produit dans les dégénérescences de la substance cardiaque.

4° Très-souvent des *maladies aiguës et chroniques du poumon qui ont pour effet la compression ou l'imperméabilité des capillaires pulmonaires* et l'accumulation consécutive du sang dans le cœur droit et les veines caves, donnent lieu à des hypérémies du foie.

5° Les états pathologiques qui suppriment l'aspiration du sang dans le thorax et amènent ainsi des hypérémies du foie, sont ou des *maladies du parenchyme pulmonaire qui en détruisent l'élasticité*, ou bien des *rétrécissements* et des *obstructions des voies aériennes*. L'aspiration dépend de l'espèce de succion que le poumon élastique exerce sur le cœur et sur les vaisseaux intra-thoraciques. Si l'élasticité est perdue ou si le poumon est peu distendu, sa force d'aspiration est abolie ou diminuée. La raréfaction de l'air des alvéoles qui s'effectue, quand les voies aériennes se trouvent rétrécies, sous l'influence d'efforts énergiques d'inspiration, produit, il est vrai, des effets semblables à ceux de l'élasticité sur le cœur et les vaisseaux ; mais, d'un autre côté, le thorax, dans ces cas, exerce sur son contenu une pression plus forte pendant l'expiration, devenue également plus pénible, et l'air rencontrant un obstacle à son échappement, toute cette pression pèse, en quelque sorte, sur les vaisseaux et empêche l'arrivée du sang dans la cavité thoracique. Chez les malades atteints d'emphysème, il est facile de se convaincre qu'à chaque exacerbation du catarrhe la cyanose augmente et le foie enfle davantage.

6° Dans quelques cas rares, enfin, on a vu une forte hypérémie du foie se produire sous l'influence d'une *compression de la veine cave par des tumeurs*, principalement des tumeurs anévrysmales de l'aorte.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le foie, selon le degré de l'hypérémie, est plus ou moins tuméfié, cette tuméfaction peut devenir très-considérable; la forme de l'organe n'est pas modifiée, seulement l'augmentation de volume se fait plus dans le sens de l'épaisseur que dans celui de la longueur. Quand le gonflement est considérable, l'enveloppe péritonéale est lisse, brillante et fortement tendue, et la résistance du foie est augmentée (1). En le divisant par une incision on voit le sang sortir en abondance des surfaces de section. Ces surfaces paraissent ou uniformément teintées d'un brun foncé ou bien elles sont tachetées, ce qui arrive surtout dans les hypérémies par stases sanguines dont la durée a été plus ou moins longue. Dans ce dernier cas, des endroits d'un brun foncé, correspondant aux veines centrales dilatées (2), racines des veines hépatiques, et formant des dessins divers suivant la direction du plan de section, alternent avec des endroits plus clairs, moins riches en sang et correspondant aux divisions terminales de la veine porte. Cet aspect tacheté, qui a donné lieu à cette dénomination dont on a tant abusé de foie muscade, est encore plus prononcé lorsque les endroits, moins riches en sang, qui entourent les veines centrales dilatées, paraissent d'un jaune intense par l'effet d'une stase biliaire. Cette stase biliaire peut provenir, soit d'un catarrhe des voies biliaires déterminé par l'hypérémie de la muqueuse de ces conduits, soit des obstacles qu'opposent à l'évacuation de la bile les vaisseaux dilatés comprimant les petits canaux biliaires, soit enfin d'un catarrhe gastro-duodénal qui dépend des mêmes causes que l'hypérémie du foie elle-même.

Le foie primitivement agrandi peut être diminué de volume par les progrès de la maladie et prendre un aspect granulé, ce qui pourrait le faire confondre par un examinateur superficiel avec le foie granulé proprement dit (cirrhose). On désigne ordinairement ce genre d'atrophie du nom de forme atrophique du foie muscade. L'atrophie et l'aspect granulé proviennent, d'après Frerichs, de ce que « les veines centrales des lobules et les capillaires qui s'y rendent se dilatent sous la pression de la stase sanguine et produisent

(1) Dans un cas d'hypérémie considérable et chronique, nous avons vu sur des sections examinées au microscope après durcissement du foie dans l'alcool, les réseaux de cellules hépatiques atrophiés par places sous l'influence des dilatations vasculaires et des extravasations de globules. V. C.

(2) Les parties centrales des îlots hépatiques colorées en rouge sombre ne doivent pas seulement cette couleur aux dilatations vasculaires, mais aussi et principalement à l'infiltration de toutes les cellules hépatiques du centre de l'îlot par des granulations pigmentaires rouges ou brun jaunâtre d'hématine. La zone périphérique des îlots, qui est dans ces mêmes cas grise opaque ou jaunâtre, montre des cellules hépatiques tantôt infiltrées de pigment biliaire ; comme le dit Niemeyer, ce qui est rare, tantôt remplies de gouttelettes huileuses, ce qui est la règle. V. C.

ainsi l'atrophie des cellules hépatiques disséminées dans les mailles de leur réseau. Les cellules situées au milieu des lobules s'atrophient (1) et sont remplacées par un tissu mollasse riche en sang, et consistant en capillaires dilatés et en tissu conjonctif de formation nouvelle ».

§ 3. — Symptômes et marche.

Tant que l'hypérémie du foie n'atteint pas un degré élevé et que par conséquent le volume de l'organe ne se trouve pas considérablement agrandi, la maladie est privée de symptômes subjectifs aussi bien qu'objectifs. — Lorsque le foie est fortement tuméfié, les malades accusent la sensation d'un corps trop volumineux contenu dans l'hypochondre droit, cette sensation s'exaspère assez souvent au point d'être celle d'une tension pénible qui, à partir de l'hypochondre droit, se répand sur toute la circonférence de la partie supérieure de l'abdomen. La gêne dans cette région ou la sensation d'un cercle solide entourant le corps, tel est souvent, après la dyspnée, le symptôme dont les individus atteints d'une maladie du cœur se plaignent le plus. Les souffrances des individus atteints d'emphysème pulmonaire, de cirrhose pulmonaire, ou de cyphose considérable, s'exaspèrent d'une manière sensible dès que le foie augmente de volume. Les vêtements qui serrent la taille deviennent insupportables aux individus atteints d'un gonflement hypérémique notable du foie, parce que ces vêtements mettent obstacle aux inspirations profondes. — Si sous l'influence des causes mentionnées au paragraphe précédent il s'ajoute une faible stase biliaire à l'hypérémie du foie, il se développe un léger ictère, et comme le teint de ces malades est généralement cyanosé à raison de l'arrêt que subit la déplétion veineuse, on voit naître sous cette double influence ce coloris verdâtre caractéristique que l'on rencontre chez les individus atteints de maladies du cœur peu de temps avant la mort. — Aux symptômes décrits et aux preuves physiques de l'augmentation de volume du foie ne s'ajoutent guère, tant que l'hypérémie reste simple, des phénomènes qui dénotent un trouble des fonctions de cet organe. Abstraction faite d'ailleurs de ce que l'augmentation ou la diminution légère de la sécrétion biliaire doit se soustraire à notre observation pendant la vie, il a été impossible à Frerichs de constater quelque chose de pareil, même sur le cadavre, après les hypérémies par stase sanguine les plus considérables. Ce n'est qu'exceptionnellement que cet observateur a trouvé de l'albumine dans la bile. Il est très-vrai que les malades atteints d'hypérémies du foie se plaignent presque toujours encore d'autres malaises : ils souffrent de maux de tête, d'embarras de la digestion, d'irrégularité dans les selles, d'hémorrhoïdes, etc. Mais ces souffrances ne sont pas les conséquences de l'hypéré-

(1) Je n'ai jamais pu vérifier cette description de Frerichs qui me paraît tout au moins fort douteuse. On voit toujours, en effet, dans ces cas, au centre des îlots hépatiques, des cellules plus ou moins atrophiées, mais faciles à reconnaître et infiltrées de pigment. V. C.

mie du foie; bien au contraire elles n'ont ou aucun rapport avec elle, ou, ce qui arrive plus fréquemment, elles dépendent de la même cause que la maladie du foie. Les affections du cœur entraînent non-seulement l'hypérémie du foie, mais encore le catarrhe de l'estomac et celui de l'intestin; l'intempérance provoque également ces deux genres de maladies et même souvent le catarrhe gastro-intestinal avant l'hypérémie du foie. Il paraît en être autrement de ces hypérémies du foie qui se produisent fréquemment dans les pays tropicaux, probablement sous l'influence du miasme paludéen. Ces sortes d'hypérémie débutent par une grave atteinte de l'état général, par des maux de tête violents, des évacuations bilieuses par haut et par bas, et souvent par l'expulsion de matières muco-sanguinolentes. Les symptômes indiqués de ces états pathologiques, du reste encore peu connus, prouvent à l'évidence que là il ne s'agit pas d'une simple hypérémie, mais plutôt, soit d'une anomalie de sécrétion simultanée mais indépendante de l'hypérémie, soit de la période initiale d'une maladie organique grave qui, à la vérité, poursuit souvent son évolution. Peut-être dans ces états morbides l'hypérémie du foie n'est-elle qu'un symptôme d'une maladie qui a envahi l'ensemble des organes abdominaux et surtout le canal intestinal, maladie qui, mieux que l'hypérémie du foie, rend compte de la souffrance générale et des autres symptômes mentionnés plus haut (1).

L'*examen physique* montre très-manifestement le gonflement du foie dès que l'hypérémie atteint un degré un peu élevé. Comme il s'agit ici pour la première des signes physiques de l'augmentation de volume de cet organe, nous devons, selon notre plan, commencer par un court exposé de ces signes.

Pour reconnaître une augmentation de volume du foie, nous avons à notre disposition, en fait de ressources physiques, l'aspect extérieur, la palpation et la percussion.

L'*aspect extérieur* permet de constater dans les très-fortes tuméfactions de l'organe, une voussure de l'hypochondre droit s'étendant plus ou moins à gauche et s'effaçant graduellement en bas. En même temps, la moitié droite du thorax qui, à l'état normal déjà, mesure 1 1/2 à 3 centimètres de plus que la gauche, est plus dilatée dans sa partie inférieure. Enfin, les côtes inférieures peuvent se trouver relevées par le foie agrandi, rapprochées les unes des autres, et leur bord inférieur peut être dirigé en avant.

La *palpation* est rendue très-difficile par la contraction des muscles abdominaux qui se produit dès que l'on ne met pas à cet examen tous les ménagements nécessaires. Des médecins peu exercés s'en laissent imposer par

(1) Ajoutons, pour compléter le tableau symptomatique de la congestion fluxionnaire non hypérémique du foie, que, d'après M. le professeur Monneret, il existe toujours des épistaxis, très-souvent des nausées, des vomissements, de la constipation, et surtout un accès fébrile particulier qu'on peut nommer fièvre hépatique. Cet accès est caractérisé par des frissons ou des frissonnements erratiques, suivis bientôt d'une chaleur de courte durée, et se termine par des sueurs abondantes. V. C.

les contractions partielles de quelques segments du muscle droit de l'abdomen qui sont compris entre les intersections aponévrotiques, et croient sentir des tumeurs du foie. Jamais on ne doit procéder à cet examen le malade étant debout ou assis ; il faut lui ordonner de se coucher et de ramener légèrement les cuisses vers le bassin. Il convient en outre d'engager le malade à respirer d'une manière uniforme, et de détourner par des questions son attention de l'examen qu'on lui fait subir. Dans beaucoup de cas de gonflement du foie qui ont été sûrement constatés à la percussion, on rencontre, il est vrai, à la palpation une plus forte résistance dans l'hypochondre droit, sans toutefois reconnaître distinctement le bord de l'organe. C'est ce qui a lieu notamment lorsque la consistance du foie tuméfié n'est pas augmentée, et plus encore lorsqu'elle est, au contraire, diminuée. Dans d'autres cas et d'autant plus sûrement que le foie agrandi est plus ferme, la palpation fournit, non-seulement les meilleurs renseignements sur le degré de l'agrandissement, mais encore sur la forme du bord et de la surface du foie.

La *percussion* offre la ressource physique la plus précieuse pour le diagnostic de la tuméfaction du foie. Pour déterminer l'étendue de la partie supérieure du foie, on ne s'appuie pas généralement sur la submatité du son de la percussion, telle qu'on l'observe aux endroits où une mince couche de poumon se trouve interposée entre le foie et la paroi thoracique, mais sur la matité absolue qui s'observe là où l'organe vient toucher directement la paroi thoracique. Si, plus loin, il nous arrive de parler de la limite supérieure du foie, nous entendons toujours par là la limite de la matité absolue. Celle-ci est dépassée de 3 centimètres par le point le plus élevé de l'organe. Dans les conditions normales, cette limite supérieure, mesurée sur la ligne mamillaire, est ordinairement située au bord inférieur de la sixième côte, elle descend jusqu'à la septième côte dans les inspirations profondes et remonte jusqu'à la cinquième à la fin de l'expiration. Dans la ligne axillaire, cette limite supérieure se trouve à peu près au niveau de la huitième côte, près de la colonne vertébrale au niveau de la onzième ; sur la ligne médiane la limite supérieure du foie, située à peu près au niveau de l'articulation de l'appendice xiphoïde avec le corps du sternum, ne se laisse généralement pas bien déterminer, parce que la matité du foie se confond sur ce point avec celle du cœur. A l'état normal la limite inférieure du foie se trouve, lorsqu'elle est mesurée sur la ligne mamillaire, au bord inférieur du thorax ou un peu plus bas ; mesurée sur la ligne axillaire, elle est généralement un peu au-dessus de la onzième côte ; et sur la ligne médiane, à peu près à égale distance de l'appendice xiphoïde et du nombril ; près de la colonne vertébrale, cette limite ne peut être déterminée. Chez les femmes et les enfants, la limite inférieure du foie, à raison de la moindre longueur du thorax, est située un peu plus au-dessous du rebord des côtes. Ni le bord tranchant du foie dépassant de quelques centimètres le bord inférieur des côtes, ni le lobe gauche, lorsqu'il n'est pas augmenté de volume, ne produisent une matité sensible au son de la percussion. La dis-

tance qui sépare la limite supérieure de la limite inférieure du foie mesurée par Frerichs sur 49 individus âgés de vingt à quarante ans, s'élève en moyenne sur la ligne mamillaire à 9°,5, sur la ligne axillaire à 9°,36, sur la ligne sternale à 5°,82 (1).

Lorsque le foie augmente de volume, la matité s'étend plus loin dans l'hypochondre droit et dans l'épigastre. La matité devient moins distincte ou s'efface complétement dès qu'on approche du bord antérieur de l'organe, et c'est là un fait qu'il faut connaître pour ne pas croire le foie plus petit qu'il n'est en réalité. Avant de prononcer le diagnostic d'un gonflement du foie en se fondant sur le fait d'une matité plus étendue dans l'hypochondre droit, il faut que l'on ait pu exclure un déplacement de l'organe par en bas. Nous avons exposé au long, page 245, les faits qu'il importe de connaître pour établir le diagnostic différentiel de l'agrandissement et du déplacement de ce viscère. Il se peut encore que le foie, sans être augmenté de volume, touche la paroi abdominale par une plus grande surface, par la raison qu'il s'est incliné vers en bas à la suite d'une pression qui s'exerce sur la partie inférieure de la cage thoracique, ou à la suite du relâchement du parenchyme hépatique (Frerichs), ou bien enfin, parce qu'il a une forme anormale. Les anomalies de forme les plus communes sont celles qui se développent chez les femmes habituées à trop serrer leurs corsets, ou ce qui est pire, à serrer trop fortement les cordons de leurs jupons. Le foie, sous l'influence de cette pression qui s'exerce sur lui d'une manière continue, peut, sans avoir augmenté de volume, se trouver fortement aplati et allongé à un tel point qu'il dépasse de la largeur de plusieurs doigts le bord inférieur des côtes et même qu'il descende, comme cela arrive dans quelques cas rares, jusque sur la crête iliaque. Ces anomalies de situation et de forme doivent être prises en considération, si l'on veut tirer un parti convenable des données de l'examen physique.

En ce qui concerne spécialement le gonflement hypérémique du foie, il est rare qu'on s'en aperçoive rien qu'au simple aspect extérieur. A la percussion on trouve, à raison de la forte augmentation de l'épaisseur, une matité considérable qui s'étend de l'hypochondre droit jusque dans l'hypochondre gauche et, de haut en bas, jusqu'au niveau du nombril et même plus loin. La résistance du foie étant également augmentée, on sent généralement le bord de l'organe d'une manière très-distincte à la palpation, et l'on peut même se convaincre de l'absence de toute modification de sa forme et de l'état lisse de sa surface. Une circonstance facile à comprendre et qui caractérise encore la

(1) Ces chiffres diffèrent d'une manière très-singulière de ceux donnés par Bamberger qui, sur une moyenne de trente mensurations faites sur les adultes, a trouvé dans la ligne mamillaire 9 centimètres chez les femmes, 11 chez les hommes, dans la ligne axillaire 10c,5 chez les femmes, 12 chez les hommes, et à 3 centimètres du côté droit de la ligne médiane 8c,5 chez les femmes et 11 chez les hommes, comme étendue moyenne de la matité. *(Note de l'auteur.)*

tuméfaction hypérémique du foie, c'est qu'elle peut augmenter et diminuer plus rapidement que toute autre tuméfaction de cet organe.

§ 4. — Traitement.

L'*indication causale* réclame l'éloignement des conditions qui ont favorisé la fluxion vers le foie ou la stase qui s'y est développée. Les fluxions dues aux excès de table doivent être combattues par un régime plus sobre, celles qui sont dues plus particulièrement aux excès alcooliques demandent l'abstinence complète de l'alcool. De même il peut devenir nécessaire que l'on recommande un changement de séjour, si des personnes qui habitent les pays tropicaux ou des lieux infectés de malaria (1) tombent malades à plusieurs reprises d'une hypérémie du foie. Lorsque enfin de fortes fluxions se déclarent du côté du foie avant l'arrivée des règles, ou lorsque ces dernières ne se montrent pas au moment où elles sont attendues, l'indication causale demande une application de sangsues à l'orifice de la matrice ou de ventouses scarifiées à la face interne des cuisses. Dans les stases sanguines du foie, nous sommes ou hors d'état de répondre à l'indication causale, ou si nous pouvons y répondre, ce n'est pas l'hypérémie elle-même, mais d'autres troubles qui nous déterminent à intervenir. Si, par exemple, dans une pneumonie nous pratiquons une saignée, et que par là nous modérions une stase dans le foie, ce n'est pas cette dernière, mais la stase dans le cerveau ou quelque autre cause qui exigeait la saignée.

Pour satisfaire à l'*indication morbide* on a souvent ordonné des saignées locales dans la région du foie. Cette manière d'agir est aussi irrationnelle qu'inefficace, et Henoch a bien raison de dire que cela revient au même d'appliquer les sangsues sur l'hypochondre droit ou de les poser sur les poignets ou les malléoles. Au contraire, une application de sangsues au pourtour de l'anus, si les souffrances sont assez intenses pour justifier l'emploi de ce moyen, doit être fortement recommandée. Appliquées là, les sangsues retirent le sang des vaisseaux qui s'anastomosent avec les racines de la veine porte; elles modèrent ainsi la pression sur les parois de ce vaisseau et par conséquent tendent à diminuer la quantité de sang qui arrive au foie. Un effet semblable est celui des laxatifs, surtout des sels neutres qui produisent également une déplétion des veines intestinales, à raison de la quantité d'eau qu'ils en retirent, et affaiblissent ainsi la pression intérieure sur les parois de la veine porte. Les malades atteints d'hypérémie habituelle du foie se rendront avec avantage aux eaux de Hombourg, de Kissingen, de Marienbad, etc.; en effet, pris sous cette forme, les sels s'introduisent dans le corps d'une manière qui évidemment est longtemps supportée sans inconvénient.

(1) Synonyme de miasme paludéen. V. C.

CHAPITRE II.

INFLAMMATIONS DU FOIE.

Pour la facilité de la description il faut distinguer cinq formes d'hépatite. Dans la première, ce sont les cellules hépatiques elles-mêmes qui subissent dans leur nutrition des troubles inflammatoires, c'est l'*hépatite parenchymateuse*, ou bien, à raison de la facilité avec laquelle elle se termine par une formation d'abcès, l'*hépatite suppurative*. — Dans la seconde forme, l'inflammation atteint le tissu conjonctif rare qui, partant de la capsule de Glisson, pénètre dans le foie avec les vaisseaux. Cette inflammation a pour effet une végétation du tissu cellulaire et plus tard une rétraction cicatricielle de ce tissu. On lui a donné le nom d'*hépatite interstitielle*, et à sa terminaison celui de *cirrhose du foie*. — Une troisième forme qui produit, d'une part, une destruction circonscrite du parenchyme, de l'autre, une végétation de tissu cellulaire aux environs de la partie détruite, est généralement désignée du nom d'*hépatite syphilitique*, à raison de son étiologie. — Dans la quatrième forme, l'inflammation, au moins dans les commencements, se trouve bornée aux parois de la veine porte, on lui a donné pour cette raison le nom de *pyléphlébite*. — Les meilleurs pathologistes considèrent actuellement comme une cinquième forme d'inflammation du foie, l'*atrophie jaune aiguë*, maladie qui par un exsudat déposé entre les cellules hépatiques détermine promptement la fonte de l'organe entier, et se trouve liée à un ictère excessivement intense. Nous n'en parlerons que plus tard, après avoir appris à connaître d'autres maladies du foie compliquées d'ictère et qui sont d'une intelligence plus facile.

ARTICLE PREMIER.

INFLAMMATION DU PARENCHYME DU FOIE, HÉPATITE PARENCHYMATEUSE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les modifications qui dans l'hépatite en question se passent dans le parenchyme du foie, concernent les cellules hépatiques elles-mêmes. Au commencement ces cellules se gonflent et se pénètrent d'une substance albumineuse; plus tard elles se détruisent et par conséquent entraînent la fonte du parenchyme; enfin, il se déclare dans le foie des lacunes qui sont remplies des résidus du tissu tombé en détritus (Virchow) (1).

(1) Il ne faudrait pas croire que ces altérations des cellules hépatiques et les lacunes qui en sont la suite fussent la caractéristique de l'inflammation du foie, car elles se rencontrent dans un grand nombre d'autres cas, par exemple dans la stéatose de l'intoxication par le phosphore, dans l'atrophie aiguë, dans certains cas de congestion simple, etc. V. C.

L'étiologie de l'hépatite parenchymateuse est on ne peut plus obscure. Dans les climats tempérés la maladie est très-rare; dans les pays chauds, surtout aux Indes, on la rencontre plus fréquemment, quoique là encore les anciens rapports sur la fréquence de cette affection soient exagérés.

Comme causes déterminantes nous devons citer :

1° Les *plaies* et les *contusions du foie ;* toutefois, Budd, sur 60 cas observés par lui-même ou recueillis dans des observations étrangères, n'a pu constater qu'une seule fois l'existence d'un traumatisme comme cause de la maladie.

2° L'*arrêt de concrétions angulaires dans les voies biliaires;* mais c'est encore là une cause assez rare.

3° Les *suites d'ulcérations et d'autres processus de mortification dans les organes abdominaux.* On a vu la maladie compliquer les ulcères de l'estomac, de l'intestin, de la vésicule biliaire, et quelquefois même des abcès du foie succéder à l'opération de la hernie étranglée ou à une opération pratiquée sur le rectum. Dans ces cas on se laisse aller tout naturellement à l'hypothèse d'une embolie des branches de la veine porte ou bien à celle d'une transmission au foie d'éléments délétères par l'entremise du sang de cette veine; cependant il n'a pas été possible jusqu'à présent de prouver que cette supposition soit fondée. Budd et la plupart des auteurs après lui sont d'avis que l'hépatite des pays tropicaux doit être rangée dans cette catégorie. En effet, on sait aujourd'hui que cette maladie aussi ne se montre pour ainsi dire jamais à l'état d'affection primitive, mais que dans la plupart des cas elle s'ajoute secondairement à la dysenterie qui sévit endémiquement dans ces pays; mais pour cette forme encore il n'est nullement prouvé que l'inflammation soit déterminée par le passage de quelque parcelle mortifiée de la muqueuse ou d'un liquide putride de l'intestin dans l'intérieur du foie, et moins encore que la dysenterie soit la seule cause de l'hépatite des pays chauds. Cette circonstance, que dans les dysenteries épidémiques de nos contrées, l'hépatite ne complique pour ainsi dire jamais la maladie du gros intestin, quoique dans ces épidémies on observe également une mortification étendue de la muqueuse et des décompositions putrides du contenu de l'intestin, semble même infirmer la manière de voir de Budd.

4° Enfin, nous devons citer au nombre des causes déterminantes de l'hépatite parenchymateuse les *lésions traumatiques*, les *affections gangréneuses*, les *thromboses* et les *phlébites* des parties périphériques. L'explication de cette forme, que l'on désigne généralement du nom d'hépatite métastatique de même que la forme précédente, offre des difficultés particulières. Nous avons exposé, page 175, les manières de voir qui ont cours de nos jours sur la naissance des métastases du poumon. L'apparition de métastases dans le foie, à la suite d'infections gangréneuses périphériques, etc., nous forcerait d'admettre, suivant l'explication donnée pour les métastases pulmonaires, que des embolies viennent oblitérer les branches de l'artère hépatique après

avoir traversé les capillaires du poumon. Nous devons nous contenter de mentionner le fait et d'appeler l'attention sur la difficulté de son explication. — La sympathie entre la tête et le foie dont on parlait beaucoup jadis, doit sans doute être comprise dans ce sens que les plaies du crâne qui pénètrent jusqu'au diploé produisent avec une facilité toute particulière des métastases et partant ainsi des métastases du foie.

§ 2. — Anatomie pathologique.

L'hépatite parenchymateuse n'est jamais une inflammation répandue sur l'organe entier, toujours elle s'offre sous la forme de foyers isolés. Ces foyers sont tantôt grands, tantôt petits; souvent il n'en existe qu'un seul, dans d'autres cas le foie est criblé de foyers nombreux.

Il est rare que l'on ait l'occasion d'examiner anatomiquement la *période d'invasion* de la maladie. La description des parties enflammées, comme étant des endroits d'un rouge foncé, résistants, proéminant légèrement au-dessus de la surface de section du foie gorgé de sang, est sans doute bien plutôt empruntée à l'analogie qu'à une observation rigoureuse des faits. Au contraire on trouve dans l'hépatite commençante, au milieu du foie hypérémié, des places ternes, jaunâtres, très-molles, qui, lorsqu'elles sont situées près de la surface, peuvent, avant l'incision, être facilement confondues avec des abcès. Aux endroits qui correspondent à ces modifications, Virchow a trouvé au microscope, selon le degré de l'inflammation et du ramollissement, ou que les cellules hépatiques paraissaient ternes, transparentes et granulées, ou que leur nombre était diminué et qu'une masse libre, consistant en granulations fines, était répandue dans les interstices des cellules encore existantes, ou qu'enfin, et c'est ce qui arrivait aux endroits les plus décolorés et les plus ramollis, les cellules avaient complétement disparu et qu'à leur place on ne voyait plus qu'un détritus finement granulé (1).

Il arrive bien plus fréquemment que l'hépatite parenchymateuse ne se présente à notre examen que dans les périodes ultérieures de son développement. On trouve alors dans le foie des *abcès* allant de la grosseur d'un pois jusqu'à

(1) On peut suivre très-facilement sur les abcès provenant d'infection purulente la marche de ce processus, car on les observe alors aussi petits que possible et même avant qu'ils ne soient collectés. Les îlots hépatiques un peu ramollis et d'une couleur jaunâtre, opaques et qui ne présentent pas encore de pus visible à l'œil nu, montrent, comme le dit Niemeyer d'après Virchow, des cellules hépatiques ternes et granuleuses en voie de fragmentation. Mais, en outre, lorsque la préparation a été faite au moyen de coupes minces, on voit habituellement déjà le long des vaisseaux, entre les réseaux de cellules hépatiques, des rangées épaisses de corpuscules embryonnaires ou de pus. Ceux-ci se multiplient toujours de plus en plus, disposés le long des vaisseaux et deviennent libres pendant que les cellules hépatiques se détruisent par infiltration granuleuse et fragmentation. Bientôt apparaît à l'œil nu en un point du lobule, habituellement au centre, un

celle d'un œuf de poule ; lorsque plusieurs de ces abcès se sont réunis ou que la fonte purulente a fait des progrès, il en résulte de vastes foyers irréguliers, sinueux, dont l'étendue peut devenir énorme. Ces foyers sont entourés d'un parenchyme terne, en voie de destruction, et renferment un pus crémeux, souvent verdâtre par suite de son mélange avec la bile.

Les abcès du foie peuvent devenir perforants, lorsque le travail destructeur s'est avancé jusqu'à la surface de l'organe. La perforation se fait ou dans la cavité abdominale ou par la peau, si une adhérence a eu le temps de se former entre cette dernière et le foie ; dans d'autres cas le foie ayant contracté une adhérence avec le diaphragme, ce dernier est traversé et le pus se déverse dans la cavité pleurale ou dans le poumon soudé avec la plèvre pariétale. On a observé quelques cas rares d'abcès du foie s'ouvrant dans le péricarde, dans l'estomac, dans l'intestin, dans la vésicule biliaire, voire même dans la veine porte et la veine cave inférieure.

Si le malade reste en vie après l'ouverture d'un abcès du foie, les parois de l'abcès peuvent, dans les cas les plus favorables, se rapprocher les unes des autres ; ensuite survient une végétation de tissu conjonctif, et finalement il se produit une *cicatrice calleuse* qui renferme souvent des masses purulentes épaissies ou transformées en matière crétacée. — Même alors qu'il n'y a pas de perforation, la végétation de tissu conjonctif se fait dans la paroi et aux environs de l'abcès, lorsque ce dernier dure depuis un certain temps ; la surface interne devient polie, le pus s'enkyste et s'épaissit petit à petit par l'effet de la résorption de ses parties liquides. Par la rétraction du tissu conjonctif environnant, l'abcès peut ensuite diminuer de volume et finir par ne laisser à sa place qu'un tissu cicatriciel calleux, qui renferme une masse crétacée.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le tableau pittoresque que l'on a l'habitude de dresser de l'hépatite parenchymateuse ne correspond, suivant la juste observation de Budd, qu'à l'hépatite traumatique, tout au plus encore à celle produite par la rétention de calculs biliaires ; mais ce sont là précisément, comme nous l'avons fait remarquer au paragraphe 1er, les formes les plus rares de la maladie. Qu'il se déclare une

petit foyer de pus liquide. Plusieurs lobules en se réunissant forment des foyers plus considérables dont les parois sont molles et anfractueuses d'abord, puis tapissées plus tard par une couche de tissu conjonctif plus ou moins épaisse.

Plusieurs fois nous avons observé de petits foyers disséminés dans le foie et contenant un pus verdâtre ou jaunâtre : Lorsqu'au milieu des éléments de ce pus on rencontre, comme cela nous est arrivé souvent, une grande quantité de grandes cellules cylindriques, il est évident qu'on a affaire à un abcès qui a compromis un canal biliaire ou à une suppuration d'un de ces conduits. Dans ces cas, il y a habituellement de petits calculs biliaires anguleux dans les conduits. La coloration jaune du pus peut tenir simplement à ce qu'il y a de la matière colorante biliaire. V. C.

violente douleur dans le foie à la suite d'un coup ou d'une autre violence qui est venue frapper la région de cet organe, qu'en même temps le foie gonfle, qu'il s'y ajoute de l'ictère et que cet ensemble de symptômes soit accompagné de fièvre violente et d'un état de souffrance générale proportionnée à la gravité du mal local, alors le diagnostic de la maladie n'offrira aucune difficulté.

Il en est tout autrement lorsque l'hépatite vient compliquer un travail de mortification dans le bas-ventre, comme, par exemple, la dysenterie, ou bien lorsqu'elle se développe après des gangrènes périphériques, après des lésions de la tête, après les grandes opérations chirurgicales, etc. Budd, Andral et autres fournissent un riche contingent d'observations de malades, qui prouvent que les abcès du foie, nés sous ces influences, n'avaient pas été reconnus du tout ou ne l'avaient été que trop tard. — Dans les ulcérations chroniques de l'intestin, dans la pérityphlite et dans d'autres états morbides semblables, comme aussi après les opérations faites sur le rectum ou l'abdomen, nous sommes en droit de croire au développement d'une hépatite aussitôt que nous remarquons des frissons, que le foie gonfle et devient douloureux et qu'il survient un ictère. Mais aucun de ces symptômes n'est constant, et les cas dans lesquels les phénomènes locaux d'une maladie du foie manquent dans une métastase partant des organes abdominaux, sont pour le moins aussi fréquents que les métastases du poumon qui se développent sans donner lieu à des douleurs dans la poitrine et à une expectoration sanguinolente. Les frissons et la fièvre peuvent avoir bien d'autres significations encore et ne doivent nullement être considérés comme constituant par eux-mêmes des signes certains d'hépatite secondaire. Ce qui offre encore bien plus de difficultés au point de vue du diagnostic, c'est l'hépatite greffée sur la dysenterie endémique. En effet, dans cette dernière maladie il n'est pas rare que le foie, sans être le siége d'un travail inflammatoire, soit tuméfié et douloureux : la fièvre ici ne prouve rien, la dysenterie elle-même étant une maladie éminemment fébrile; l'ictère dans bien des cas manque et, d'un autre côté, là où il existe il n'est pas un signe certain d'hépatite. L'hépatite la plus difficile à diagnostiquer est celle qui se développe à la suite d'une gangrène périphérique ou d'une opération chirurgicale et qui n'est qu'un des phénomènes de l'affection connue sous le nom de pyohémie. Il ne faut pas s'attendre ici que les malades profondément abattus, dont le sensorium est pris, se plaignent de douleurs dans la région du foie; les frissons, la fièvre violente et même l'ictère le plus prononcé sont loin d'être des preuves certaines d'une affection du foie.

Si nous ajoutons à ce qui vient d'être dit que l'agrandissement des abcès du foie, qui se sont formés dans les maladies que nous venons de nommer, se fait presque toujours lentement et sans donner lieu à des symptômes saillants, on comprendra facilement que souvent un état de langueur, qui persiste, joint aux autres symptômes que nous allons décrire, n'éveille que tardivement le soupçon que les maladies en question devaient être compliquées d'hépatite.

Les symptômes que produisent pendant leur agrandissement progressif les *abcès du foie* qui persistent à la suite de ces désordres offrent un ensemble assez varié. Presque toujours, une douleur sourde se fait sentir dans l'hypochondre droit et s'exaspère à la pression. A celle-ci nous devons ajouter une douleur « sympathique » particulière dans l'épaule droite, douleur dont on exagérait du reste beaucoup autrefois la fréquence et la valeur diagnostique. — Le foie déborde presque toujours les fausses côtes, et lorsque les abcès sont grands et nombreux, ou bien lorsque l'hypérémie de l'organe atteint un degré élevé, le foie, augmenté du double, peut distendre la moitié droite du thorax, faire proéminer l'hypochondre et descendre très-bas dans la cavité abdominale. — Lorsque les abcès siégent près de la face convexe de l'organe et en dépassent le niveau, on trouve quelquefois, en palpant attentivement, des protubérances légèrement bombées sous lesquelles on peut même sentir la fluctuation. — L'ictère est loin d'être un symptôme constant des abcès du foie, même il fait défaut dans la plupart des cas. La stase et la résorption biliaires, d'où dépend l'ictère s'il existe, sont, ou la conséquence d'une compression des voies biliaires, ou la suite de l'oblitération de ces voies par des coagulums albumineux ou fibrineux (Rokitansky). Les grands abcès du foie peuvent avoir pour effet une compression des ramifications de la veine porte, et ceux de ces abcès qui proéminent sur la face concave peuvent comprimer le tronc même de ce vaisseau. Ordinairement alors on remarque, outre les symptômes décrits, un gonflement de la rate et un épanchement séreux dans le péritoine. — Tant que les abcès restent petits, la fièvre qui les accompagne n'est généralement pas considérable, elle peut même manquer complétement, et pendant tout ce temps l'état général est peu troublé; les forces se conservent et les malades peuvent ainsi, pendant plusieurs années, jouir d'une santé assez bonne. Mais aussitôt que le volume des abcès est devenu plus considérable, la fièvre devient plus violente, des frissons surviennent de temps à autre, comme on les trouve d'ailleurs dans d'autres suppurations chroniques, les forces et la nutrition sont en souffrance, l'aspect devient cachectique et la plupart des malades meurent ainsi dans un état d'émaciation extrême, au milieu de l'épuisement et en présentant les symptômes de l'hydropisie; c'est là ce qu'on a appelé la phthisie hépatique.

Lorsque la *perforation* d'un abcès du foie a lieu dans la cavité péritonéale, il se développe rapidement une péritonite à laquelle les malades succombent en peu de temps. — Si l'abcès du foie contracte des adhérences avec la paroi antérieure de l'abdomen, les téguments s'œdématient d'abord et deviennent plus tard le siége d'une infiltration inflammatoire. Par suite de cet accident, la fluctuation profonde, que l'on avait pu sentir auparavant, devient plus indistincte, et par contre une fluctuation plus superficielle se prononce peu à peu, jusqu'à ce que les téguments finissent par donner issue au pus. — Si la perforation se fait par le diaphragme, on voit naître les symptômes de la pleurite, ou bien, et cela arrive plus souvent à raison de la soudure entre les deux feuillets

de la plèvre, il se fait tout à coup une expectoration de matières purulentes d'un rouge foncé ou d'une couleur brunâtre dont l'aspect a plus d'une fois suffi à Budd pour diagnostiquer un abcès du foie. — Lorsque la perforation se fait dans le péricarde, il se développe une péricardite à terminaison promptement mortelle. Une perforation dans l'estomac fait rejeter par le vomissement les masses purulentes ayant la coloration particulière susmentionnée. Une perforation dans l'intestin entraîne au contraire une diarrhée purulente.

Lorsque le pus s'est frayé un passage par la peau, par l'estomac ou par l'intestin, et même, lorsqu'il est arrivé dans les bronches et que de là il a été rejeté par expectoration, les malades se sentent momentanément soulagés; cependant, cette amélioration ne se soutient que rarement et dans les cas seulement où l'abcès avait une faible étendue et ne s'était formé que depuis peu de temps. Dans un seul cas, Budd a vu succéder à l'évacuation du pus l'occlusion de la cavité de l'abcès et la guérison complète du malade. Dans la majorité des cas, la sécrétion purulente continue de se faire dans l'abcès, et les malades, épuisés par la suppuration et la fièvre, succombent après un temps plus ou moins long (1). — La guérison par enkystement et diminution progressive du volume de l'abcès, accompagnés d'un épaississement du contenu de ce dernier, doit être considérée comme un fait rare, et il n'est guère possible de poursuivre pendant la vie une évolution qui se termine de cette manière.

§ 4. — Traitement.

Seulement dans les cas rares d'hépatite traumatique, on peut essayer d'arriver à la résolution de l'inflammation par l'emploi des compresses froides et l'application de sangsues à l'anus. Dans les périodes ultérieures de la maladie, on accorde beaucoup de crédit à l'application de vésicatoires dans la région hépatique et à l'administration du calomel à l'intérieur, sans toutefois que ces moyens méritent la réputation qu'on leur a faite.

Dans toutes les autres formes d'hépatite parenchymateuse, nous devons nous borner à la médication des symptômes, d'autant plus qu'on ne connaît, pour ainsi dire, jamais la maladie avant la formation d'abcès. Heureusement pour les malades, on est revenu de la théorie qui faisait administrer, intus et extra, le mercure dans le but de hâter la résorption du pus; il y a lieu de se féliciter de ce retour, quoique l'on ait prétendu que les individus atteints d'une ma-

(1) Niemeyer fait certainement trop graves les hépatites suppurées terminées par évacuation spontanée du pus. Ainsi il n'est pas rare de voir guérir complétement des malades chez qui un abcès du foie s'est ouvert à travers le diaphragme par les voies respiratoires, et nous pouvons citer à ce sujet le témoignage de nos médecins militaires, de ceux, en particulier, qui étaient attachés au service médical de la malheureuse campagne du Mexique V. C.

ladie du foie étaient ceux précisément qui supportaient sans danger les plus fortes doses de calomel. — Tant que l'on ne peut sentir aucune fluctuation et que, par conséquent, il n'est pas possible d'ouvrir l'abcès, on doit simplement chercher à soutenir les forces par un régime approprié, par le vin, et par les préparations ferrugineuses. — Contre les frissons, il faut ordonner la quinine dont l'action antitypique ne manque pas de se produire d'une façon souvent éclatante, même dans cette maladie. — L'expérience ayant appris que les abcès du foie qui guérissent le plus facilement sont ceux d'où s'écoule un pus mêlé de sang et de parenchyme tombé en détritus, tandis que ceux qui donnent issue à un pus *bonum et laudabile* ne guérissent pour ainsi dire jamais, il faut suivre le principe d'ouvrir les abcès aussitôt que possible et avant qu'une soi-disant membrane pyogénique ait eu le temps de tapisser leurs parois. Nous savons, par la chirurgie, que l'on doit user de précautions toutes particulières pour ouvrir les abcès du foie, et que l'on doit toujours préférer l'emploi des caustiques à celui du bistouri, à moins que l'on n'ait la certitude d'une adhérence solide entre le foie et les parois abdominales.

ARTICLE II.

INFLAMMATION INTERSTITIELLE DU FOIE. — CIRRHOSE DU FOIE. — FOIE GRANULÉ.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

L'enveloppe fibreuse du foie et le tissu conjonctif rare qui forme la continuation de la capsule de Glisson et parcourt l'épaisseur de l'organe dont il accompagne les vaisseaux, tel est le siége de l'hépatite interstitielle. Il ne se produit dans cette forme de l'inflammation ni exsudat libre, ni suppuration, ni abcès; le travail inflammatoire ne consiste qu'en une végétation du tissu que nous venons de nommer, végétation qui donne lieu à des éléments de tissu conjonctif nouveau issus des éléments existants. Pendant que ce tissu prend de plus en plus de développement dans le foie, le parenchyme proprement dit est de plus en plus effacé. — Dans les périodes ultérieures de la maladie, le tissu nouvellement formé subit une rétraction cicatricielle, d'où résulte une constriction du tissu hépatique qui devient imperméable en partie; les vaisseaux et les voies biliaires s'oblitèrent souvent dans une grande étendue et une grande partie des cellules hépatiques s'atrophient et disparaissent.

L'agent irritant qui provoque le plus souvent cette hépatite interstitielle est l'alcool. Les médecins anglais désignent simplement le foie granulé du nom de foie des ivrognes (*gindrinkers liver*). A raison des différences que présente l'abus de l'alcool suivant les sexes et les âges, on comprend facilement que cette maladie doit se rencontrer bien plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes, et qu'elle doit être rare pendant l'enfance. Même les exceptions apparentes confirment la règle. Ainsi Wunderlich observa sur deux enfants de la même famille et âgés seulement de onze et de douze

ans les symptômes de la cirrhose la mieux prononcée ; mais, en prenant des informations plus précises, il apprit qu'ils avaient, l'un et l'autre, consommé de fortes quantités d'alcool.

Les abus alcooliques ne sont du reste pas l'unique cause de l'hépatite interstitielle, et il ne faut pas que l'on suppose que tous les individus atteints de cette maladie, qui se défendent de l'imputation d'être des buveurs d'habitude, s'enivrent d'eau-de-vie en cachette. On a accusé la simple hypérémie par stase sanguine, telle qu'on l'observe surtout chez les individus atteints de maladies du cœur, d'entraîner l'inflammation interstitielle, mais cette opinion, d'après les nombreuses observations de Bamberger, repose probablement sur une erreur et semble due à une confusion de la forme atrophique du « foie muscade » avec le foie granulé. Les autres causes de l'hépatite interstitielle ne sont pas connues. Budd, dans un passage cité également par Bamberger et Henoch, s'exprime en ce sens, qu'au milieu de l'immense quantité de substances qui arrivent journellement dans l'estomac, comme aussi parmi les produits d'une digestion viciée, il pourrait bien se rencontrer des éléments dont l'absorption pût engendrer la maladie aussi bien que l'absorption de l'alcool. Toutefois, Budd lui-même n'accorde à cette supposition que la valeur d'une simple hypothèse.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Dans la *première période*, qui s'offre rarement à l'examen anatomique, le foie est agrandi surtout dans le sens de l'épaisseur ; l'enveloppe péritonéale est légèrement épaissie et terne ; la surface, sauf quelques inégalités peu proéminentes, continue d'être unie et polie. A l'incision, le parenchyme paraît infiltré d'une substance riche en sang, humide, d'un gris rougeâtre, donnant au foie un aspect charnu, et consistant, comme cela ressort de l'examen microscopique, en traînées délicates de tissu conjonctif avec des cellules fusiformes. Au milieu de ce tissu, le parenchyme primitif du foie apparaît sous forme de granulations peu proéminentes (Bamberger).

La *seconde période* (1), qui se substitue insensiblement à la première, est décrite par Rokitansky en termes clairs et précis : Dans un cas de cirrhose modèle, le foie est beaucoup plus petit qu'à l'état normal. Sa forme est modifiée en ce sens que les bords paraissent s'amincir jusqu'à ce qu'ils soient enfin transformés en une lisière calleuse, qui ne renferme plus de parenchyme. Au

(1) Ce qui justifie, suivant nous, et caractérise la première et la seconde période de la cirrhose du foie, c'est que dans la première le tissu nouveau périlobulaire est *un tissu conjonctif embryonnaire* avec des éléments jeunes et peu de substance intercellulaire, tandis que dans la deuxième période, on a affaire à *un tissu conjonctif adulte* dans lequel les cellules sont allongées, ramifiées, anastomosées, et les fibres bien constituées. Dans cette dernière période, le foie peut être extrêmement volumineux, ainsi que j'en ai vu plusieurs exemples. V. C.

contraire, l'épaisseur, surtout celle du lobe droit, paraît relativement plus grande. Finalement, l'organe entier ne semble constitué que par la masse globuleuse qui représente le lobe droit auquel le gauche adhère sous forme d'un appendice petit et plat. A la surface de l'organe, on remarque dans cette période des saillies granuleuses ou papillaires qui ont valu à la maladie le nom de foie granulé. Si les granulations ont toutes la même grosseur, par exemple celle d'un grain de chènevis, la surface présente un aspect uniforme; si la grosseur varie, la surface paraît inégalement bosselée. Entre les éminences, l'enveloppe séreuse est devenue blanchâtre, épaisse, semblable à une aponévrose, racornie et tirée en dedans ; quand des replis profonds séparent ainsi des parties plus ou moins grandes de l'organe les unes des autres , ce dernier prend un aspect lobulé. Ordinairement alors l'enveloppe est unie aux organes voisins, surtout au diaphragme, soit par des adhérences courtes et tendues, soit par des brides rubanées. — La substance du foie atteint de cirrhose est remarquablement compacte, dure et coriace presque comme le cuir. En incisant, on rencontre souvent une résistance qui rappelle celle d'un squirrhe, et l'on trouve dans l'intérieur les mêmes granulations qu'à la surface. Ces granulations sont logées dans un tissu d'un blanc sale, très-dense, pauvre en vaisseaux. En plusieurs endroits, le parenchyme du foie a complétement disparu, et le tissu calleux en a pris toute la place. — A l'examen microscopique on ne trouve plus, dans cette période, les premiers éléments du jeune tissu conjonctif, mais un tissu conjonctif bien développé qui enferme ordinairement par couches concentriques des groupes de cellules hépatiques, autrement dit les granulations. Les cellules hépatiques encore présentes sont, ou en voie de transformation graisseuse, ou fortement colorées en vert par l'effet de la stase qui résulte de la compression des voies biliaires. La métamorphose graisseuse des cellules hépatiques et plus encore le pigment qu'elles renferment tendent à donner à toute la masse du foie, mais surtout aux granulations, la couleur jaunâtre qui a fait désigner la maladie du nom de *cirrhose*.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes de l'hépatite essentielle, dans la *première période*, ressemblent beaucoup à ceux de l'hypérémie simple du foie ; le travail inflammatoire dans l'intérieur de l'organe et dans son enveloppe n'est accompagné généralement que de faibles douleurs, quoique dans cette maladie le foie soit plus sensible à la pression que dans l'hypérémie simple. Toutefois, la sensation du trop-plein à l'hypochondre droit s'exaspère dans certains cas au point d'être celle d'une tension pénible et même d'une douleur cuisante. Indépendamment de ces symptômes, l'hépatite interstitielle donne lieu à plusieurs autres malaises pendant sa première période. Les malades se plaignent de manque d'appétit, d'une sensation de pression et de tension après le repas, ils souffrent de flatulence et de constipation. La nutrition peut déjà, dans cette période,

être en souffrance et le teint peut paraître cachectique. Cependant on peut appliquer à ces phénomènes tout ce que nous avons dit à l'occasion de plusieurs phénomènes observés dans l'hypérémie simple du foie, à savoir, qu'ils accompagnent bien la maladie, sans toutefois en être les symptômes. Les excès alcooliques occasionnent presque toujours le catarrhe chronique de l'estomac, et c'est de ce dernier et non de l'hépatite interstitielle que dépendent les symptômes que nous venons de mentionner.

Les symptômes de la *deuxième période* se laissent ramener pour la plupart à des conditions purement mécaniques. La compression des branches de la veine porte *doit nécessairement* produire des phénomènes de stase sanguine dans les organes dont le sang est conduit au foie par ce vaisseau, la compression des conduits biliaires doit déterminer la résorption biliaire et l'ictère, tant que les cellules auxquelles ces conduits appartiennent sont encore en état de sécréter de la bile.

Les phénomènes de stase sanguine que l'on observe le plus tôt et le plus communément sont ceux des muqueuses stomacale et intestinale. Le *catarrhe chronique de l'estomac* qui accompagne la deuxième période de la cirrhose n'est pas, comme celui de la première période, une simple complication, mais une suite nécessaire de la maladie. Les symptômes qui le caractérisent ont été longuement développés dans un chapitre précédent. Le *catarrhe de l'intestin*, qui accompagne la maladie d'une manière tout aussi constante, n'amène que rarement une abondante transsudation liquide dans ce canal; il en résulte, au contraire, comme dans la plupart des catarrhes chroniques, une production abondante de cellules et la sécrétion d'un mucus visqueux. Nous avons appris à connaître au nombre des symptômes qui appartiennent à cette forme du catarrhe chronique de l'intestin, la constipation, le météorisme, l'aspect cachectique, et par cela même on comprend facilement l'importance du rôle que doivent jouer ces mêmes symptômes dans la cirrhose du foie. Il n'est pas rare que la turgescence des capillaires de la muqueuse gastro-intestinale devienne assez considérable pour faire rompre quelques-uns de ces petits vaisseaux. Par conséquent, nous avons dû désigner la cirrhose du foie comme étant après l'ulcère rond la cause la plus fréquente des *hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin.* De même aussi nous avons dû signaler l'arrêt de la circulation de la veine porte, qui entraîne la turgescence de la veine mésentérique inférieure et des plexus hémorrhoïdaux, comme une des causes des *hémorrhoïdes*, et partant la présence de ces dernières constitue un des symptômes les plus fréquents de la cirrhose.

La veine liénale se rendant également dans la veine porte et la compression des branches de cette dernière devant par conséquent gêner l'écoulement du sang veineux de la rate, les phénomènes de stase sanguine du côté de la rate doivent s'ajouter à ceux qui existent du côté de l'estomac et de l'intestin. On trouve la rate si souvent augmentée de volume dans les périodes ultérieures de l'hépatite interstitielle, qu'Oppolzer, Bamberger et autres ont considéré l'*hy-*

pertrophie splénique comme un des symptômes les plus essentiels de la cirrhose du foie. Frerichs a trouvé la rate 18 fois hypertrophiée sur 36 cas. L'augmentation de volume de la rate, qui dans ses vaisseaux larges et extensibles peut recevoir une forte quantité de sang, n'est sans doute déterminée au commencement que par une accumulation de sang, plus tard, comme nous le verrons dans la section suivante, la rate s'hypertrophie; cependant même alors le gonflement dépend encore en grande partie de l'augmentation du contenu sanguin, ce qui explique facilement pourquoi après une rupture des capillaires de l'estomac qui rend plus facile le dégorgement de la rate, cette dernière peut se détuméfier promptement et d'une manière notable. La rate est quelquefois d'un grand volume, dans d'autres cas elle n'est augmentée que du double ou du triple.

Les veines du péritoine, surtout celles du feuillet viscéral, se rendant également dans la veine porte, on comprend encore très-facilement le développement de l'ascite, qui forme le symptôme le plus frappant de la cirrhose. Nous pouvons renvoyer à cet égard à l'avant-dernier chapitre de la section précédente, où nous avons signalé la pression renforcée sur les parois des veines du péritoine comme la circonstance la plus favorable au développement d'une transsudation séreuse dans l'intérieur de la cavité péritonéale. Dans quelques cas le produit de transsudation se trouve entremêlé d'une petite quantité de sang, parce que, même dans le péritoine, il a pu se faire par-ci par-là quelques ruptures des capillaires. Dans d'autres cas, des flocons fibrineux nagent dans le liquide, ce qui semblerait indiquer que par l'effet du travail inflammatoire dans l'enveloppe du foie et dans les parties circonvoisines, il peut également se produire de faibles quantités d'un exsudat libre. L'ascite qui dépend de la cirrhose du foie se distingue par ses vastes proportions; plus souvent que dans n'importe quelle autre forme de l'ascite, on voit se développer dans celle-ci, à la suite de la compression qu'éprouvent la veine cave et les veines iliaques, des réseaux veineux bleuâtres qui rampent dans la peau du ventre, l'œdème des extrémités inférieures, des parties génitales et des téguments abominaux, ainsi que la gangrène superficielle de ces parties, dont il a été question page 636.

Si nous avons dû désigner le catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin, les hémorrhagies de ces organes, les hémorrhoïdes, l'hypertrophie de la rate, enfin l'ascite, comme les symptômes pour ainsi dire constants de la cirrhose et comme les effets mécaniques de la compression des branches de la veine porte, nous devons ensuite nous demander de quelle manière il faut expliquer les cas exceptionnels dans lesquels ces symptômes manquent ou sont à peine prononcés. Disons d'abord que les branches de la veine porte, malgré le développement considérable de la cirrhose, restent quelquefois assez perméables pour permettre, suivant les observations faites par Foerster, de les poursuivre même encore très-loin sur le cadavre. Ajoutez à cela que la déplétion des veines de l'estomac, de l'intestin, de la rate et du péritoine peut

être rendue plus facile, et que la stase sanguine dans ces organes peut être prévenue par la naissance d'une *circulation collatérale* qui permet au sang de se frayer des chemins nouveaux. Une semblable circulation devient possible : 1° par la communication qui se fait moyennant les plexus hémorrhoïdaux entre la veine mésentérique inférieure et la veine hypogastrique; 2° par les anastomoses entre les branches de la veine porte et celles des veines de l'enveloppe séreuse du foie qui se rendent aux veines diaphragmatiques et œsophagiennes; 3° par des vaisseaux nouvellement formés dans l'épaisseur des adhérences qui existent entre le foie et le diaphragme. 4° En dehors de ces voies de communication et d'autres qui peuvent quelquefois se faire d'une manière anormale et qui rendent possible le passage de la veine cave du sang des branches de la veine porte tout en évitant la veine hépatique, il se développe dans quelques cas particuliers; une forme très-singulière de circulation collatérale qui pendant la vie déjà se trahit par des symptômes très-visibles. On croyait autrefois que cette forme ne pouvait se produire que dans le cas où la veine ombilicale ne se serait oblitérée qu'incomplétement après la naissance, un canal ténu continuant d'exister dans le ligament de cette veine. On s'imaginait qu'une stase sanguine considérable se produisant dans le foie chez des individus qui présentaient cette anomalie, le canal en question devait se dilater peu à peu sous la pression du sang accumulé et se trouver ainsi en état de conduire ce liquide vers la paroi abdominale antérieure d'où il se déverserait dans les ramifications de la veine mammaire interne. L'accumulation du sang se produisant de cette manière dans la veine mammaire interne devait s'opposer à la déplétion des veines cutanées dont on expliquait ainsi le développement colossal autour de l'ombilic sous la forme d'un bourrelet bleu. Mais d'après Sappey, la difformité dont il est ici question, et qui est connue sous le nom de *tête de Méduse*, ne doit pas son origine à la dilatation de la veine ombilicale incomplétement oblitérée, mais à celle des branches de la veine porte qui, cheminant entre les feuillets du repli falciforme, se rendent du foie à la paroi abdominale antérieure et arrivées là forment des anastomoses avec les racines de la veine épigastrique et de la mammaire interne.

Un fait plus difficile à expliquer que l'absence des phénomènes de stase sanguine considérés dans leur ensemble, c'est celui de l'absence de quelques-uns et de la présence de quelques autres. Nous ne savons pas pourquoi la rate, que Bamberger a trouvé augmentée 58 fois sur 64 et Frerichs 18 fois sur 36, reste à l'état normal dans d'autres cas, ni pourquoi chez quelques malades on observe des hématémèses répétées qui manquent chez d'autres; nous n'essayerons même pas d'expliquer ces différences.

Quoique dans la cirrhose du foie les conduits biliaires supportent la même pression que les ramifications de la veine porte, il est pourtant rare que l'on remarque une stase biliaire très-prononcée. Il est très-vrai que la plupart des malades se distinguent par un teint jaune sale et même par une co-

loration jaunâtre de la sclérotique et une couleur foncée de l'urine, mais l'ictère intense n'est nullement un des symptômes fréquents de la cirrhose. Cette particularité s'explique facilement par la physiologie. La bile n'existe pas toute formée dans le sang qui se rend au foie ; ce n'est que dans les cellules hépatiques que la bile est élaborée à l'aide des matériaux qui s'y transportent avec le sang. Le développement d'une stase et d'une résorption biliaires présuppose donc toujours qu'au moins une partie des cellules hépatiques reste intacte et fonctionne normalement. Or, dans la cirrhose nous voyons, d'une part, dans la compression d'un certain nombre de conduits biliaires une condition favorable à la stase et à la résorption de la bile ; de l'autre, nous assistons à la suppression d'un grand nombre de cellules hépatiques, d'où résulte une diminution notable dans l'élaboration biliaire. Ainsi on comprendra facilement que dans la cirrhose l'ictère ne manque presque jamais, mais que jamais non plus il ne deviendra très-intense. Dans un cas donné, l'*ictère à un faible degré* annoncera que l'une des deux conditions, celle de la suppression des cellules hépatiques, est prédominante ; l'*ictère à un haut degré*, que c'est au contraire l'autre condition, celle de la compression des conduits biliaires, qui l'emporte ; il se peut aussi que dans ce dernier cas une complication ait ajouté un nouvel obstacle à ceux qui déjà s'opposent à l'écoulement de la bile. Ces complications, surtout le catarrhe des voies biliaires ou leur occlusion par des calculs, se joignent assez fréquemment à la cirrhose. Si l'écoulement de la bile est arrêté d'une manière absolue, la faible quantité même de ce liquide élaborée dans les cellules encore existantes suffit pour provoquer l'ictère intense. — De la compression des conduits biliaires dépend également la coloration *claire* et plutôt *grisâtre* que brune des *matières fécales*. La simple compression des conduits biliaires ne parvenant pour ainsi dire jamais à en déterminer l'oblitération complète, on ne rencontre pas dans la cirrhose simple ces excréments entièrement décolorés, d'un aspect argileux, comme on les rencontre dans les autres formes de l'ictère. — L'urine contient généralement des traces de pigment biliaire, mais elle se distingue bien plus encore par sa richesse en urates et en matière colorante de l'urine, symptôme sur lequel nous reviendrons plus loin.

Aux symptômes qui appartiennent à la compression des branches de la veine porte et des canaux bilaires s'en ajoutent d'autres qu'il faut attribuer à la destruction d'un très-grand nombre de cellules hépatiques. Déjà en parlant des phénomènes ictériques nous avons fait remarquer que la production de bile est diminuée par la suppression des cellules, et nous devons par conséquent faire remonter la décoloration des excréments tout autant à cette diminution de la production biliaire qu'à la rétention de ce liquide. — Quelles que soient du reste les lacunes que présentent nos connaissances sur les fonctions du foie dans leur ensemble, ce que nous savons toujours de positif c'est que la formation de la bile n'est ni l'unique fonction ni la fonction la plus impor-

tante des cellules hépatiques (1). Les temps où l'on ordonnait les pilules d'extrait de fiel de bœuf ou même de fiel de bœuf frais par cuillerées à bouche « pour suppléer à l'insuffisance des fonctions du foie », ne sont pas, il est vrai, très-loin de nous; toutefois on doit considérer comme convaincu et abandonné le point de vue où l'on s'était placé pour faire de pareilles prescriptions. Dans tous les cas, le foie est un organe d'une importance immense pour la nutrition en général et en particulier pour le sang, et il est certain que la destruction d'un grand nombre de cellules hépatiques fait subir une grave atteinte à l'économie tout entière. Les *troubles* que présentent dans leur *nutrition* les malades atteints de cirrhose du foie dépendent en partie, il est vrai, de la présence des catarrhes de l'estomac et de l'intestin; peut-être aussi l'accumulation du sang dans les veines intestinales empêche-t-elle la pénétration des produits de l'intestin dans ces vaisseaux; mais il faut bien qu'une autre influence porte encore le trouble dans la nutrition, attendu que les malades deviennent plus faibles, maigrissent plus, ont la peau plus sèche et un air plus cachectique que ceux qui souffrent d'un catarrhe gastro-intestinal simple et que ceux chez lesquels l'écoulement du sang des veines intestinales est arrêté d'une autre manière. Cette altération de la nutrition dépend-elle d'un arrêt dans les fonctions glycogènes du foie, ou d'un trouble de l'influence, toujours encore si obscure, du foie sur la régénération des corpuscules sanguins, ou bien dépend-elle de la perte d'autres fonctions encore absolument inconnues de cet organe? c'est ce que l'état actuel de nos connaissances en physiologie ne nous permet pas de décider. — Avec la destruction des cellules hépatiques paraissent coïncider également des *phénomènes d'activité nerveuse anormale*, tels qu'on les a observés sur quelques malades atteints de cirrhose du foie. Sur le cadavre de ces sortes d'individus, atteints de délire dans les derniers jours de leur existence et tombés finalement dans un état comateux, nous ne trouvons aucune lésion palpable du cerveau capable d'expliquer ces phénomènes. Nous sommes donc autorisés à les attribuer à une intoxication du sang, sans toutefois connaître les substances qui ont pu produire cet empoisonnement. Nous pouvons considérer comme positif que l'empoisonnement ne provient pas des aliments résorbés de la bile, et le nom d'intoxication cholémique doit être rejeté comme impropre. Un nom bien plus convenable, employé par Frerichs, est celui d'*acholie*

(1) D'après les recherches récentes sur la structure du foie, le problème de la terminaison des canaux biliaires est résolu dans un sens qui ne permet pas de douter que les cellules hépatiques ne servent à sécréter la bile. En effet, les canaux biliaires arrivés à la périphérie des lobules hépatiques se continuent dans l'intérieur des lobules avec un réseau très-serré de petits canaux mesurant de 0,004 à 0,005 qui entourent chacune des cellules hépatiques. Tel est le résultat des injections faites dans les canaux biliaires par Mac-Gillavry, Eberth, etc., injections dont M. Kölliker a eu l'obligeance de nous montrer récemment de très-belles préparations. V. C.

qui, mieux que d'autres, exclut toute hypothèse. Tout ce qu'il est possible de dire quant à présent touchant l'explication de ces phénomènes se résume, d'abord, dans le fait que, dans certaines maladies du foie, les substances amenées dans l'organe ne servent point à préparer de la bile, ensuite dans la supposition que dans ces conditions il *peut* se former d'autres combinaisons, d'autres produits, exerçant une influence délétère sur l'organisme. Il est vrai que l'on a trouvé des produits de décomposition anormaux ou des quantités extraordinaires de produits normaux qui ne se montrent à l'état de santé qu'en faible quantité dans les organes et dans les sécrétions des malades morts d'acholie, mais Frerichs, à qui le principal mérite de ces découvertes doit être attribué, déclare lui-même que la leucine et la tyrosine ne produisent pas plus cette intoxication que la bile.

Encore la présence *dans l'urine* de quantités extraordinaires de *matière colorante de l'urine et d'urates* chez les malades atteints de cirrhose, semble être en corrélation avec la destruction de cellules hépatiques et avec l'amoindrissement ou la modification de l'activité du foie. Quelles sont, dans les phénomènes de la nutrition, les modifications qui ont pour résultat final la composition particulière de l'urine que nous venons de mentionner? c'est ce que nous ignorons également.

Pour parler, enfin, des *symptômes physiques* de l'hépatite interstitielle, disons que la palpation et la percussion annoncent généralement dans la première période une augmentation de volume et de résistance considérable de l'organe. — Pendant la seconde période, il est rare que le foie soit accessible à la palpation; si cependant on réussit, en couchant le malade sur le côté gauche et en éloignant ainsi du foie le liquide répandu dans le ventre, à atteindre le bord de cet organe, on est encore bien plus frappé par sa résistance que pendant la première période. Par la percussion, on constate généralement pendant cette seconde période une diminution anormale dans l'étendue de la matité du foie, si l'ascite n'est pas trop intense; toutefois, lorsqu'il s'agit d'attacher une valeur particulière à ce résultat, on doit montrer encore plus de réserve que dans l'appréciation d'une extension anormale de cette matité. En effet, la circonférence du foie et de la matité hépatique offre de grandes différences dans les limites mêmes de la santé, comme cela ressort des nombreuses mensurations faites par Frerichs. Il se peut encore que par le fait d'une anomalie de direction du foie, telle qu'on l'observe principalement dans tous les cas de ballonnement considérable de l'abdomen, le foie ne vienne toucher que par son bord tranchant les parois thoracique et abdominale antérieures. Enfin, il se peut que des anses intestinales contenant de l'air soient engagées entre l'organe et la paroi de l'abdomen et diminuent l'étendue de la matité ou la fassent même disparaître complétement. Ces conditions réservées, la diminution de la matité du foie devient un symptôme des plus importants pour le diagnostic de la cirrhose. Le lobe gauche du foie s'atrophiant en premier lieu, on est tout d'abord frappé par la sonorité extraordinaire de l'épigastre; plus

tard, la matité peut encore être diminuée dans les parties de la paroi correspondant au lobe droit, au point que sur la ligne mamillaire elle se trouve réduite à 6 et même à 3 centimètres (Bamberger). Le meilleur éclaircissement pour le diagnostic résulte de la diminution progressive de l'organe d'abord tuméfié, comme on parvient à la constater par des investigations répétées.

Ayant ainsi énuméré les uns après les autres les symptômes de l'hépatite interstitielle et apprécié l'enchaînement naturel qui existe entre eux, nous terminerons par un court aperçu qui devra retracer succinctement les principaux traits de la maladie. Les malades appartiennent le plus souvent au sexe masculin, ils sont d'âge moyen ou déjà plus avancé et presque adonnés aux excès alcooliques. Le début de la maladie est accompagné de symptômes peu importants et assez obscurs : pression et tension à l'hypochondre droit; plus rarement, lorsque l'enveloppe séreuse participe davantage à la maladie et se trouve enflammée plus fortement, on observe des douleurs dans la région du foie. L'agrandissement du foie, la dyspepsie, la flatulence, l'amaigrissement, tels sont les principaux phénomènes qui appartiennent à cette période. Peu à peu, et souvent après des années, le ventre se tuméfie sous l'influence d'un épanchement liquide dans sa cavité, sans toutefois que l'on puisse apercevoir en même temps un œdème des extrémités ; le teint devient jaune sale, l'urine rouge foncé et riche en urates, les excréments ardoisés; les phénomènes dyspeptiques prennent une importance plus grande, l'amaigrissement fait des progrès. Dans cette période, le foie est diminué de volume, la rate presque toujours augmentée. Chez quelques malades, des hémorrhagies se font par l'intestin, la plupart présentent des tumeurs hémorrhoïdales. L'ascite croissante rend la respiration pénible, fait venir l'œdème aux jambes, aux parties génitales, aux téguments abdominaux. Enfin, après des mois ou des années, les malades meurent réduits à un amaigrissement extrême; souvent aux derniers jours se déclare un délire que remplace finalement un état comateux.

§ 4. — Diagnostic.

Il n'est pas facile de confondre la cirrhose avec les maladies du foie décrites jusqu'à présent. Par contre, on peut se trouver bien embarrassé pour la distinguer du cancer ou de la tuberculose du péritoine. Dans ces dégénérescences il se développe très-souvent une ascite comme dans la cirrhose, et également sans avoir été précédée d'autres phénomènes hydropiques; le cancer et les tubercules du péritoine rendent tout aussi bien les malades maigres et cachectiques de très-bonne heure, et comme il n'est pas rare que les tumeurs viennent comprimer le conduit cholédoque, l'ictère peut encore accompagner ces deux affections. Pour bien établir le diagnostic différentiel de la cirrhose et des maladies que nous venons de mentionner, on doit s'attacher aux considérations suivantes :

Dans des cas douteux, l'ascite et les autres symptômes qui appartiennent à

l'un et à l'autre état pathologique doivent être attribués à une *cirrhose du foie*, 1° lorsqu'il existe une tuméfaction de la rate. Nous avons appris à connaître cette tuméfaction comme un symptôme presque constant de la cirrhose. Par contre, la rate ne participe pour ainsi dire jamais aux dégénérescences tuberculeuses et cancéreuses du péritoine; ces dernières n'entraînent pas davantage une tuméfaction splénique d'une autre nature. — 2° L'urine saturée, riche en matière colorante et en urates; voilà un symptôme qui ne fait presque jamais défaut dans la cirrhose, tandis que l'urine des individus atteints de tubercules et de cancer, comme celle de tous les individus hydrémiques, est au contraire limpide et aqueuse. Si la fièvre se joint aux dégénérescences du péritoine, ou bien si la compression des reins et des vaisseaux rénaux par le liquide de l'ascite rend la sécrétion de l'urine plus rare, alors il se peut bien que cette dernière montre un certain degré de concentration, mais les sédiments manquent le plus souvent et la coloration n'est pas aussi foncée que celle de l'urine des individus atteints de cirrhose. — 3° La certitude que le malade a été adonné à l'alcool est une preuve de cirrhose, car, dans la grande majorité des cas, cette maladie est due aux excès alcooliques, tandis que ces excès n'exercent aucune influence sur le développement du cancer ou des tubercules.

Nous signalerons au contraire comme signes de *dégénérescence du péritoine* plutôt que de cirrhose : 1° une sensibilité étendue de l'abdomen à la pression; 2° un prompt développement d'ascite; 3° une perte rapide des forces; 4° l'existence d'un cancer ou de tubercules dans d'autres organes; 5° des amas de tumeurs que l'on aperçoit dans le ventre souvent, il est vrai, seulement après la ponction; 6° la présence de fibrine et, plus tard, d'un coagulum dans le liquide évacué par la ponction. — Le teint *sui generis* que l'on observe ordinairement sur les individus atteints de cancer et qui a son importance, quand il s'agit de distinguer les affections carcinomateuses d'autres maladies, ne peut guère servir à distinguer la dégénérescence cancéreuse du péritoine de la cirrhose du foie, attendu que dans cette dernière maladie la couleur des individus est également d'un jaune sale et très-semblable au coloris cancéreux.

§ 5. — Traitement.

Si, contrairement à ce qui se voit le plus souvent, l'hépatite interstitielle est reconnue ou soupçonnée dans sa *première période*, il faut chercher à empêcher, par la défense la plus absolue des spiritueux, que l'évolution de la maladie fasse de plus grands progrès. En même temps, il convient de mettre en usage le traitement indiqué contre l'hypérémie du foie, et avant tout l'application répétée de sangsues aux environs de l'anus et l'administration de laxatifs salins. Ces derniers se recommandent le mieux sous forme d'eaux minérales naturelles ou factices de Karlsbad, de Marienbad, de Hombourg, etc., attendu que de cette manière ils sont tolérés bien mieux que sans l'addition d'acide

carbonique et de carbonates alcalins. Une fois que l'atteinte de la nutrition a fait des progrès, il faut donner la préférence aux sources qui contiennent en même temps de faibles quantités de fer, exemple le Franzensbrunnen d'Eger et le Ragoczy de Kissingen.

Arrivé à la *seconde période*, même dès le début, on ne doit plus espérer que l'on sera assez heureux pour enrayer les progrès de la maladie. De même que le tissu de formation nouvelle qui vient combler une perte de substance de la peau se rétracte jusqu'au moment où une cicatrice solide a pu se former, de même aussi on voit se contracter sans relâche le tissu conjonctif nouvellement formé dans le foie, jusqu'au moment où apparaissent les suites fâcheuses que nous avons exposées au paragraphe 3. Alors aussi une guérison radicale est devenue absolument impossible, attendu que le tissu calleux ne peut plus jamais s'étendre de nouveau. — Le traitement de la cirrhose ne sera donc que purement symptomatique. Parmi les phénomènes de stase, celui qui doit, avant tout, attirer l'attention, c'est le catarrhe gastro-intestinal, attendu que ce catarrhe hâte l'amaigrissement et l'épuisement des malades. D'après les principes exprimés antérieurement, c'est précisément contre cette forme du catarrhe de l'estomac et de l'intestin qu'il convient le plus d'administrer les carbonates alcalins ; mis en contact avec le mucus, ils en diminuent la viscosité, et de cette manière ils débarrassent plus facilement la muqueuse gastro-intestinale de la couche visqueuse qui y adhère. Les hémorrhagies de l'estomac et de l'intestin, ainsi que les hémorrhoïdes, doivent également être traitées suivant les règles indiquées plus haut, quelque faible que puisse être la chance de succès. — Quant à l'ascite, il faut se pénétrer avant tout de ce principe, que la ponction ne doit être entreprise qu'à la dernière extrémité ; car l'ascite due à la stase sanguine dans le système de la veine porte se distingue précisément par la rapidité avec laquelle le liquide évacué se trouve remplacé par un épanchement nouveau, du moment que la pression du liquide, qui met obstacle à une transsudation nouvelle, est levée. Si, toutefois, on est forcé de procéder à la paracentèse, c'est surtout dans ces cas que l'on peut espérer retarder par la compression du ventre, au moyen de linges convenablement appliqués, la formation rapide d'une collection nouvelle. De même aussi, c'est précisément à cette forme de l'ascite que l'on peut appliquer l'observation exprimée autre part, que l'administration des diurétiques est aussi inefficace qu'irrationnelle. — La tâche la plus importante dans le traitement de la cirrhose consiste à améliorer l'état des forces et de la nutrition du malade. Autant que le permet l'état des organes de la digestion, on fera bien de prescrire une alimentation substantielle, secondée par un traitement ferrugineux, qui assez souvent est bien toléré et se montre d'une efficacité remarquable. Sur un individu atteint de cirrhose du foie et mort plus tard dans un accès d'hématémèse, j'ai pu voir que, sous l'influence d'un traitement ferrugineux énergique et d'un régime composé principalement d'œufs et de lait, la quantité du liquide accumulé dans le ventre diminuait plusieurs fois pour faire de nouveaux progrès, lorsque le

malade, renvoyé de l'hôpital, ne recevait plus les mêmes soins ou bien lorsqu'une hémorrhagie de l'estomac était survenue.

ARTICLE III.

HÉPATITE SYPHILITIQUE.

La syphilis est tellement répandue et met si peu les malades qui en sont affectés à l'abri d'autres maladies, que l'on doit se tenir en garde de rattacher sans restriction toute affection qui se manifeste dans le cours d'une maladie syphilitique à cette dernière et de la faire dépendre d'elle. Il en est autrement de la forme de l'hépatite qui fait l'objet de ce chapitre et que Dittrich a décrite pour la première fois d'une manière exacte et désignée du nom d'*hépatite syphilitique*. La coïncidence de cette affection du foie avec les maladies syphilitiques est si constante, et les caractères ressemblent tellement à ceux de la syphilis des autres organes, que l'on est parfaitement en droit d'adopter la manière de voir de Dittrich et de ne la considérer que comme un des symptômes de la syphilis constitutionnelle.

En fait de lésions anatomiques (1), on ne connaît que celles qui appartiennent aux périodes ultérieures de l'hépatite syphilitique. Ordinairement on trouve le foie rapetissé, à moins qu'il ne soit en même temps le siége d'une dégénérescence lardacée. A sa surface on remarque des sillons profonds qui lui communiquent un aspect singulièrement lobé ; à ces sillons correspondent à l'intérieur du foie des masses fibreuses compactes, qui souvent prennent la place du parenchyme effacé dans toute l'épaisseur de l'organe. Dans quelques cas on trouve au milieu de ce tissu calleux des foyers allant de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'une noisette et composés de masses jaunes, caséeuses. Quelquefois aussi ces masses caséeuses se trouvent transformées en

(1) Il existe deux formes anatomiques d'hépatite syphilitique. La première, qui est surtout fréquente chez les enfants nouveau-nés issus de parents syphilitiques, se caractérise par une formation d'éléments jeunes de tissu conjonctif au pourtour des lobules hépatiques et dans l'intérieur même des lobules entre les cellules; en même temps les cellules sont habituellement infiltrées de pigment jaune. M. Gubler a attiré l'attention sur cette forme, et nous avons eu bien souvent l'occasion, M. Ranvier et moi, de l'étudier histologiquement. La seconde forme, qui complique souvent la première, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, et qui n'en est qu'une phase ultérieure, c'est celle qui montre des productions gommeuses. Les gommes qui ont souvent à l'œil nu et au microscope des caractères si rapprochés de ceux des tubercules, s'en distinguent, ainsi que l'a montré M. Ranvier, en ce que les vaisseaux sanguins qui y sont compris ne sont pas oblitérés, tandis qu'ils le sont constamment dans les tubercules. Leur dureté, leur zone fibreuse périphérique, leur mode de dégénérescence graisseuse centrale sous forme de corps granuleux, sont aussi des indices qui permettent de les reconnaître des tubercules.

V. C.

une bouillie crétacée ou réduites à l'état de concrétions calcaires petites et dures.

Les symptômes et la marche de l'hépatite syphilitique sont presque inconnus; dans la plupart des cas où l'on a découvert à l'autopsie un foie atteint de dégénérescence syphilitique, la maladie avait passé inaperçue pendant la vie. Il n'est pas impossible que, quand la maladie a fait de grands progrès, il en résulte un ensemble de symptômes dus à la compression des branches de la veine porte et des voies biliaires, et offrant assez d'analogie avec les symptômes de la cirrhose. Cependant dans les cas reconnus pendant la vie par Bamberger, il n'existait qu'une seule fois une ascite modérément développée et jamais d'ictère (1). Bamberger attache pour le diagnostic, outre l'existence de la syphilis constitutionnelle, la plus grande importance à la forme particulière du foie qui laisse percevoir à sa surface des saillies irrégulières, sous forme de bosselures ou de rebords, très-appréciables à la palpation. Ce symptôme, il est vrai, manquera dans tous les cas où le foie, au lieu d'être augmenté de volume, sera diminué et ne dépassera pas le rebord des fausses côtes. Sur une femme de Greifswald, qui accusait les symptômes d'une péritonite chronique, il m'a été possible de prononcer avec beaucoup d'apparence de vérité le diagnostic d'une hépatite syphilitique, fondé sur la forme particulière du foie, et cela avant que la malade eût avoué qu'elle avait été infectée et avant que l'inspection de l'arrière-bouche eût révélé une perte de substance assez considérable de chaque côté du voile du palais.

Il ne peut naturellement guère être question d'un traitement de l'hépatite syphilitique, parce que dans les cas peu nombreux où l'on peut la reconnaître, l'évolution est déjà terminée et une cicatrice est formée dans le foie, cicatrice contre laquelle ne sont indiqués ni les mercuriaux ni les préparations iodées.

ARTICLE IV.

INFLAMMATION DE LA VEINE PORTE. — PYLÉPHLÉBITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

On entend par pyléphlébite non-seulement un état pathologique dans lequel une inflammation de la paroi veineuse détermine un caillot dans la veine porte, mais encore les effets d'une coagulation du contenu veineux indépendante de tout état inflammatoire de la paroi.

La première de ces deux formes, que l'on appelle également *phlébite pri-*

(1) D'après les faits d'hépatite *gommeuse* que j'ai vus, l'ascite souvent très-développée m'a paru être la règle.— L'ictère a été noté par M. Gubler comme ayant accompagné le début de la période secondaire de la syphilis. Nous avons observé deux cas semblables dans lesquels, du reste, la cause anatomique de l'ictère nous échappe, les malades n'ayant pas succombé. V. C.

mitive, est bien plus rare que la dernière. Les causes déterminantes de cette phlébite sont ou des lésions de la veine elle-même, ou des inflammations de voisinage qui gagnent le paroi de ce vaisseau.

La *phlébite secondaire*, ou, comme on l'appelle aujourd'hui, thrombose de la veine porte, ne peut pas toujours être ramenée à des causes appréciables. 1° Quelquefois elle est déterminée par une compression du tronc de la veine porte que produisent des ganglions lymphatiques tuberculeux ou cancéreux ou d'autres espèces de tumeurs, ou bien par le péritoine épaissi et rétracté par du tissu de cicatrice. — 2° Dans d'autres cas, la compression des branches de la veine porte, par exemple dans la cirrhose du foie, ralentit à un tel point le courant sanguin, qu'il se forme des caillots dans le tronc ou dans les ramification de la veine porte. — 3° Plus souvent encore la thrombose de la veine porte paraît naître sous l'influence de l'agrandissement progressif et de l'extension d'un thrombus formé dans une des racines de ce vaisseau. D'une manière tout à fait analogue nous voyons que dans les thromboses de l'une ou de l'autre veine crurale, non-seulement il se forme des caillots dans les veines de la jambe correspondante, mais encore que le thrombus va quelquefois en remontant jusque dans la veine cave et même dans les veines rénales. Dans la veine porte et ses ramifications il s'agit, dans ces cas, d'une thrombose primitive, lors même que la coagulation première de telle ou telle racine de ce vaisseau serait due à une inflammation des parois. C'est ainsi que s'expliquent le mieux les thromboses de la veine porte à la suite des ulcérations ou des fontes ichoreuses dans les organes abdominaux, à la suite des inflammations de la veine ombilicale des nouveau-nés, après les abcès de la rate, les ulcères de l'estomac, les tumeurs hémorrhoïdales enflammées et suppurées et autres accidents semblables. — 4° Il reste encore à décider si des emboles arrivés au foie d'un foyer ichoreux peuvent entraîner une coagulation d'abord circonscrite et plus tard diffuse du sang de la veine porte.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le résultat le plus constant de la pyléphlébite à sa *première période* est, pour une forme aussi bien que pour l'autre, la coagulation du contenu veineux. Il est important que l'on connaisse cette circonstance, afin d'éviter l'erreur d'après laquelle la phlébite suppurative (voyez plus loin) débuterait par une formation de pus dans la veine. Le caillot adhère solidement à la paroi veineuse. Celle-ci, dans la phlébite primitive, est devenue plus épaisse dès le commencement et imbibée de sérosité ; elle laisse apercevoir un trouble de la tunique interne et une injection de la tunique externe. Dans la thrombose, la paroi veineuse reste normale au commencement, mais elle se modifie bientôt à son tour de la manière indiquée. La coagulation du contenu de la veine porte peut être limitée à quelques branches du vaisseau ; dans d'autres cas, elle s'étend sur son tronc, ses racines et ses ramifications.

Les *terminaisons* de la pyléphlébite diffèrent, et cette différence est cause que la maladie a été divisée en *forme adhésive* et en *forme suppurative*.

Dans la *pyléphlébite adhésive* il se développe, pendant que le thrombus se ratatine petit à petit, qu'il subit la dégénérescence graisseuse et se résorbe, soit en entier, soit en partie, une végétation inflammatoire de la paroi veineuse. Cette végétation se termine par une oblitération de la veine, mais il nous est impossible de poursuivre toutes les phases de ce travail inflammatoire. Si l'on examine un foie qui a été le siége d'une pyléphlébite adhésive, on trouve à sa surface des endroits qui ont subi un retrait cicatriciel, et à l'intérieur, dans les parties qui correspondent à ce retrait, un tissu calleux, dans lequel il est encore possible de reconnaître les branches oblitérées de la veine porte. Ces dernières peuvent renfermer des restes de thrombus transformés en matière grasse et plus ou moins colorés en jaune par l'hématine.

Dans la *pyléphlébite suppurative* le thrombus, au lieu de se racornir peu à peu, se réduit en un liquide puriforme. Ce dernier consiste pour la plus grande partie en un détritus à granulations fines, et ne contient que peu de cellules rondes qui peuvent être tout aussi bien des corpuscules sanguins incolores et restés intacts que des corpuscules de pus de formation nouvelle. Il est rare que le thrombus subisse cette transformation en même temps dans toute son étendue. Souvent le tronc renferme encore un coagulum solide, tandis que les branches et les racines contiennent un liquide purulent. Plus souvent encore c'est précisément dans les ramifications les plus fines de la veine porte que cette fonte puriforme n'a pas lieu ; et c'est ainsi que les caillots, formés dans ces canaux et continuant de s'y maintenir, empêchent que les masses désagrégées arrivent dans la veine hépatique et plus loin dans la petite circulation. Il m'a été possible dans deux cas de phlébite suppurative de constater exactement cette séquestration du contenu veineux, réduit en détritus ; elle explique d'une manière on ne peut plus simple l'absence si fréquente des affections secondaires du poumon, qui ne pourraient manquer d'arriver si les divisions terminales de la veine porte n'étaient oblitérées. — Mais de même que dans une phlébite périphérique il n'est pas rare que l'inflammation s'étende de la tunique externe aux tissus circonvoisins pour y donner lieu à la suppuration et à la formation d'abcès, de même aussi à la pyléphlébite suppurative s'ajoute bientôt une hépatite parenchymateuse qui se termine par le développement d'abcès dans le foie. On trouve alors dans cet organe des foyers remplis de masses purulentes qui entourent la veine porte et communiquent souvent avec elle.

§ 3. — Symptômes et marche.

Lorsque la *pyléphlébite adhésive* reste limitée à quelques branches seulement de la veine porte, elle parcourt son évolution sans se trahir par des symptômes pendant la vie. Les branches non oblitérées suffisent pour conduire le sang des organes abdominaux dans la veine hépatique. — Lorsque

c'est le tronc du vaisseau ou bien la totalité ou au moins le plus grand nombre de ses branches qui se trouve oblitéré, il en résulte un état morbide dont les symptômes offrent la plus grande ressemblance avec ceux de la cirrhose. Les racines de la veine porte ne pouvant pas, dans ces circonstances, se débarrasser de leur sang, il en résulte des catarrhes de la muqueuse gastro-intestinale, des hémorrhagies de cette muqueuse, des hémorrhoïdes, un agrandissement de la rate et une ascite. La compression des voies biliaires dans la pyléphlébite adhésive entraîne, plus souvent que dans la cirrhose, la stase biliaire et l'ictère (1), car les cellules hépatiques restent en plus grand nombre et peuvent ainsi préparer de la bile. La continuation de la sécrétion biliaire et la naissance de l'ictère dans la pyléphlébite semblent prouver que ce n'est pas seulement la veine porte, mais encore l'artère hépatique qui amènent aux cellules les matériaux nécessaires pour l'élaboration de la bile. La marche de la maladie est chronique. La guérison est impossible, mais souvent il se passe des mois avant que la mort arrive au milieu des mêmes symptômes que ceux de la cirrhose. De là il résulte évidemment que la pyléphlébite ne peut être reconnue et distinguée de cette dernière que grâce aux renseignements anamnestiques. Si l'individu atteint n'a pas été adonné à l'alcool, si par contre les symptômes de sa maladie ont été précédés d'un travail inflammatoire et suppuratif chronique dans l'abdomen, cette double circonstance, jointe à une rapidité de la marche plus grande que celle de la cirrhose, donne un haut degré de probabilité à l'existence d'une pyléphlébite adhésive.

La *pyléphlébite suppurative* n'a jusqu'à présent été reconnue que rarement pendant la vie. Les symptômes qui lui appartiennent sont les suivants : douleurs dans la région du foie, gonflement de cet organe, grande sensibilité à la pression, frissons répétés par des intervalles irréguliers, fièvre intense, ictère qui ne manque presque jamais. Si ces phénomènes viennent se joindre à une inflammation ou à une ulcération des organes du bas-ventre, on peut bien admettre avec quelque certitude qu'il vient de se développer une inflammation aiguë du foie, mais on ne sait pas encore si l'inflammation réside dans le parenchyme ou dans la veine porte. Cette dernière conclusion n'est permise que dans le cas où les symptômes énumérés se compliquent des signes si souvent mentionnés de l'imperméabilité de la veine porte, à savoir : du gonflement de la rate, d'une ascite légère, d'hémorrhagie de la muqueuse gastro-intestinale. — Ce fut Schoenlein qui reconnut le premier pendant la vie, et en s'appuyant sur les symptômes que nous venons de nommer, un cas de pyléphlébite suppurative, et fournit ainsi la preuve non-seulement d'une sagacité extraordinaire, mais encore de la direction rigoureusement anatomo-physiologique de son esprit.

(1) Dans un assez grand nombre de cas de pyléphlébite réunis par M. Gintrac (de Bordeaux), l'ictère manquait environ dans la moitié des cas. V. C.

§ 4. — Traitement.

Tout ce que nous avons dit du traitement de la cirrhose s'applique à celui de la *pyléphlébite adhésive*. Le traitement de la *pyléphlébite suppurative* se confond, au contraire, avec celui de l'hépatite parenchymateuse aiguë.

CHAPITRE III.

FOIE GRAS.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Il faut distinguer deux formes de foie gras. Dans la première, il se dépose dans les cellules hépatiques un excès de graisse venant du sang de la veine porte; dans l'autre, les cellules, dont la nutrition est troublée par un état pathologique du parenchyme hépatique, subissent une métamorphose régressive, par l'effet de laquelle il se manifeste dans leur intérieur des granulations de graisse, comme cela arrive pour d'autres organes dans des conditions analogues. Cette deuxième forme de *dégénérescence graisseuse* est un phénomène qui se manifeste à la suite de bien des maladies organiques du foie ; déjà il en a été question à l'occasion de la cirrhose et nous y reviendrons encore plus souvent. Nous ne nous occuperons ici que de la première forme, *du foie gras* dans un sens plus restreint, ou, comme on pourrait la désigner d'après Frerichs, de l'*infiltration graisseuse*.

Les conditions qui donnent naissance au foie gras semblent très-hétérogènes à une observation superficielle. En effet, d'une part, nous voyons cette dégénérescence se développer concurremment avec une production surabondante de graisse dans le corps entier, lorsque l'apport des éléments nutritifs est exagéré et que la consommation de ces mêmes éléments est diminuée ; de l'autre, elle survient au milieu de l'amaigrissement extrême et des progrès incessants de la consomption du corps. Toutefois ce contraste n'est qu'apparent, ces deux genres de conditions ayant cela de commun qu'elles augmentent la quantité de graisse contenue dans le sang : dans le premier cas, la graisse ou les substances, subissant dans le corps la transformation graisseuse, sont amenées du dehors; dans le second, c'est la graisse du tissu cellulaire sous-cutané et d'autres parties du corps, où ce produit est déposé en quantité considérable, qui se trouve résorbée et mêlée au sang.

Si nous examinons de plus près le premier mode de développement du foie gras, nous apercevons que les individus les plus exposés à contracter cette affection sont ceux qui mangent et boivent en abondance et ne se donnent que peu de mouvement. Les influences auxquelles ils sont soumis en menant ce

genre de vie sont très-analogues aux conditions dans lesquelles on place les animaux que l'on se propose d'engraisser : on sait que ceux-ci ne doivent pas travailler, qu'on les enferme dans l'étable où on les gorge de quantités énormes d'hydrates de carbone. Mais de même que tel animal est engraissé facilement et rapidement et tel autre point ou tardivement, de même aussi on remarque chez les hommes qu'en vivant de la même manière, les uns se chargent d'embonpoint et gagnent un foie gras, tandis que les autres restent maigres et conservent le foie sain. Les causes de cette prédisposition individuelle que certaines personnes tiennent de naissance ou de famille, comme aussi les causes de l'immunité qui préserve d'autres individus de l'obésité et du foie gras, sont encore inconnues. Elles peuvent aussi bien consister dans la plus ou moins grande facilité avec laquelle se fait l'assimilation des aliments que dans le renouvellement plus ou moins prompt de la substance organique. Lorsque la disposition est bien prononcée, la maladie paraît se développer, quel que soit le genre de nourriture, pour peu qu'il en soit pris des quantités plus fortes que celles absolument nécessaires pour réparer les pertes ; si la disposition est au contraire faible, la maladie ne se manifeste qu'après une consommation immodérée de graisse, d'hydrates de carbone et surtout de spiritueux. Ces derniers paraissent agir principalement en ralentissant la nutrition ; toutefois ce fait n'est pas encore suffisamment prouvé.

Depuis longtemps déjà on a été frappé de la fréquence du foie gras chez les individus atteints de tubercules pulmonaires. On a souvent cherché à expliquer le rapport entre ces deux maladies par l'obstacle à la respiration qui devait avoir pour conséquence, disait-on, une oxydation incomplète des hydrates de carbone et par le fait même leur transformation en graisse. Toutefois, comme le foie gras se développe rarement dans d'autres maladies du poumon qui compromettent également la respiration, et comme, d'un autre côté, les tubercules osseux ou intestinaux, les affections cancéreuses et d'autres affections, suivies d'amaigrissement, entraînent souvent cette maladie du foie, on ne peut plus considérer l'obstacle à la respiration comme la seule cause de la manifestation du foie gras dans la phthisie pulmonaire. Budd et Frerichs partagent l'opinion exprimée pour la première fois par Larrey, d'après laquelle le foie gras dérive de l'augmentation de la richesse du sang en graisse, augmentation qui doit être la suite de l'amaigrissement et de la résorption des éléments graisseux des autres organes. L'huile de foie de morue que l'on fait prendre actuellement en grande quantité à la plupart des individus atteints de phthisie n'est peut-être pas sans influence sur le *degré* de la dégénérescence, quand déjà elle existe.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les faibles degrés de l'infiltration graisseuse ne modifient ni la grandeur ni l'aspect du foie et ne peuvent être reconnus qu'au microscope. — Dans

les degrés élevés, le foie est agrandi, mais généralement aplati, et à bords plus épais et arrondis. L'agrandissement et l'augmentation de poids de l'organe sont faibles dans bien des cas et très-considérables dans d'autres. L'enveloppe péritonéale du foie gras est transparente, brillante et polie, quelquefois elle est traversée par des vaisseaux variqueux. La couleur de la surface du foie est, suivant le degré de l'infiltration, ou jaune rougeâtre ou d'un jaune pur. Souvent on remarque que la teinte jaune est interrompue par des taches et des dessins rougeâtres qui correspondent aux environs des veines centrales. La consistance du foie est diminuée, elle a quelque chose de pâteux et conserve facilement l'impression du doigt. En l'incisant on rencontre peu de résistance. Si l'on fait chauffer la lame du couteau, elle se couvre d'un enduit graisseux. Les surfaces divisées, qui ne laissent écouler que peu de sang, sont également d'un jaune rougeâtre ou jaunes et montrent souvent les taches et les petits dessins rouges mentionnés plus haut.

Sous le microscope, les cellules agrandies et généralement un peu arrondies, paraissent, selon le degré de l'affection, ou remplies de fines gouttelettes de graisse, ou bien ces gouttelettes se sont réunies en quelques gouttes plus grandes, ou bien enfin quelques cellules hépatiques sont entièrement ou en grande partie occupées par une seule et grande goutte. — L'infiltration débute toujours par la périphérie des lobules ou îlots, par conséquent dans le voisinage des veines interlobulaires, ramifications terminales de la veine porte; dans quelques cas rares seulement, elle s'étend jusqu'au voisinage des veines centrales. Ces dernières, étant épargnées, donnent lieu aux taches rouges dont le foie coloré en jaune est parsemé; et lors même que l'infiltration va jusqu'à elles, les cellules du centre sont généralement beaucoup moins chargées de graisse que celles de la périphérie.

L'examen chimique du parenchyme hépatique permet de constater souvent une énorme richesse en graisse. Vauquelin a trouvé dans un foie gras avancé jusqu'à 45 pour 100 de graisse. Frerichs, dans un cas 43 pour 100, et dans la substance du foie débarrassée de toutes les parties aqueuses jusqu'à 78 pour 100. — La graisse consiste, d'après Frerichs, en oléine et en margarine en proportions variées, et en quelques traces de cholestérine.

Une variété du foie gras, c'est la forme désignée par Home et Rokitansky sous le nom de *foie de cire*. Les changements de tissu restent les mêmes, mais on y remarque une sécheresse semblable à celle de la cire, un éclat particulier et une coloration jaune intense.

§ 3. — Symptômes et marche.

Dans la plupart des cas de foie gras, les symptômes subjectifs manquent et même les symptômes objectifs ne se révèlent que lorsque la maladie vient à atteindre un degré élevé. Le foie des individus chargés d'une grande obésité ou bien celui des personnes atteintes de tubercules pulmonaires doit être

examiné de temps à autre, même sans que ces personnes accusent quelque souffrance du côté de cet organe. Si l'on trouve chez ces individus un agrandissement du foie, que l'on reconnaît d'autant plus facilement que le foie est ordinairement peu allongé, que ses bords sont plus épais et qu'il descend plus bas à cause de la laxité de son parenchyme (Frerichs), si en même temps le foie ainsi agrandi est indolent, à surface lisse, d'une résistance faible, au point que le bord inférieur ne peut être bien senti, ces symptômes suffisent pour poser le diagnostic du foie gras, à cause de la grande fréquence de la coïncidence de cette dégénérescence avec les états susnommés.

Lorsque le foie gras arrive à un développement extrême, comme cela se rencontre principalement chez les individus intempérants, il peut se produire, comme pour chaque agrandissement un peu considérable du foie, une sensation de trop-plein dans l'hypochondre droit. Si la richesse en graisse s'étend également sur les téguments abdominaux, sur l'épiploon et sur le mésentère, la réplétion du ventre et la tension de la paroi abdominale peuvent empêcher les mouvements du diaphragme et gêner la respiration. Chez ces sortes d'individus, la sécrétion des glandes sébacées peut se trouver augmentée à un tel point que leur peau paraît luisante et que lorsqu'ils transpirent la sueur dégoutte en grosses perles de l'enduit poisseux qui couvre la peau du visage; cet état de l'enveloppe cutanée, due à la même cause que le foie gras, a souvent été considéré comme un symptôme de cette maladie.

Le foie gras n'occasionnant, pour ainsi dire, jamais de grandes souffrances, la bile se rencontrant dans la plupart des autopsies en quantité à peu près anormale et de composition normale, les foies gras se laissant généralement bien injecter et les signes de stase dans les organes abdominaux manquant presque toujours, l'opinion a pu se répandre de plus en plus que l'infiltration graisseuse ne trouble pas les fonctions de l'organe et qu'elle n'exerce aucune influence fâcheuse sur la circulation. Cependant, cette idée ne paraît fondée qu'en ce qui concerne les degrés inférieurs et moyens de la dégénérescence graisseuse. Lorsque le mal a été plus développé, on ne trouve généralement après la mort que peu de bile dans les canaux biliaires et des matières fécales peu colorées dans les intestins. Même pendant la vie, la faiblesse de constitution de ces individus, surtout leur peu de tolérance pour les émissions sanguines, annonce un trouble dans les fonctions du foie. L'existence d'une stase légère à l'entrée du foie, dans les vaisseaux sanguins comprimés dans l'intérieur de cet organe, se reconnaît, d'après Frerichs, rien qu'au développement variqueux des veines qui rampent sur son enveloppe. Il ne se produit, il est vrai, ni gonflement de la rate ni ascite, cependant les catarrhes de l'estomac et de l'intestin de ces malades semblent au moins en partie reconnaître cette stase sanguine pour cause. Rilliet et Barthez ne considèrent même pas comme invraisemblable que les diarrhées profuses que l'on rencontre chez les malades tuberculeux porteurs de foies gras et qui ne coïncident avec aucune maladie appréciable du tissu de l'intestin, dépendent de la dégéné-

rescence du foie. Un langage absolument semblable est celui de Schoenlein et de Frerichs. Moi-même j'ai rencontré des malades non tuberculeux atteints de diarrhée opiniâtre et présentant à l'autopsie, pour toute anomalie des organes abdominaux, des foies gras monstrueux.

§ 4. — Traitement.

L'*indication causale* réclame impérieusement une modification de la manière de vivre, lorsque le foie gras est dû à l'intempérance. Ici les conseils vaguement donnés ne servent à rien, parce qu'ils ne sont pas suivis. Aussi faut-il prescrire à ces malades le nombre d'heures pendant lesquelles ils doivent se promener, il faut leur défendre sévèrement de faire leur sieste, il faut donner des indications précises pour la composition des repas, d'où doivent être exclues avant tout les substances grasses. Le soir, il ne faut permettre qu'une soupe à l'eau et des fruits cuits. L'usage du café et du thé doit être restreint, celui de l'alcool interdit. Lorsque le foie gras se joint à une maladie de consomption, surtout la tuberculose pulmonaire, nous ne sommes presque jamais en état de satisfaire à l'indication causale.

Depuis longtemps on cherche à remplir l'*indication morbide* par des médicaments capables d'augmenter la sécrétion biliaire. Même dans l'état actuel de nos connaissances en physiologie, nous devons admettre qu'en réussissant à remplir ce but, on exercera la plus heureuse influence sur la guérison du foie gras. On trouve dans la veine hépatique moins de graisse que dans la veine porte. Frerichs a observé qu'à mesure que le contenu en graisse des cellules hépatiques augmentait, les produits de leur activité sécrétante diminuaient; et nous ne pouvons guère douter que dans les conditions normales la graisse amenée au foie ne soit consommée pour l'élaboration de la bile, et par conséquent, on fera disparaître l'excédant de graisse dans les cellules hépatiques en augmentant la sécrétion biliaire. Cependant, plus on comprend l'urgence de cette indication, plus aussi on sait combien il est difficile d'y satisfaire. Nous ne pouvons plus guère espérer qu'un extrait végétal indifférent soit en état d'activer cette sécrétion, depuis que nous ne voyons plus dans la bile qu'un produit de sécrétion inutile à la digestion, ou au moins d'une importance très-secondaire, et dont la quantité et la qualité changent à mesure que le renouvellement de la substance animale est accéléré, ou ralenti ou altéré. Il est possible que les sucs végétaux nouvellement exprimés de pissenlit, de chélidoine, etc., à titres de cures printanières, exercent une influence favorable; mais il est probable que cette influence dépend principalement des changements dans la manière de vivre, les individus soumis à ce traitement devant se lever de bonne heure, vivre sobrement et prendre beaucoup d'exercice. Il n'en est plus de même des cures de Karlsbad, de Marienbad, de Hombourg, de Kissingen, etc. Certes, la manière de vivre si rationnelle, à laquelle on est astreint dans ces localités, doit avoir sa part aux succès que

l'on y obtient; mais l'influence que produit sur le renouvellement organique l'ingestion abondante et continuelle des solutions salines, si actives, n'est pas d'une moindre importance. Le fait de la prompte disparition de l'excédant de graisse accumulé dans le corps par l'usage de ces sources est suffisamment connu. On sait que la plupart des malades, après un séjour d'un mois à Karlsbad, en reviennent bien plus sveltes et plus élancés qu'ils ne l'avaient été avant d'y arriver. De simples voyages à pied combinés avec le genre de vie le plus sobre n'ont certainement pas le même résultat. On a construit des hypothèses très-grossières sur les effets des eaux alcalines salées; on est allé jusqu'à comparer le corps d'un baigneur de Karlsbad à une savonnerie, et à considérer les selles caractéristiques, si connues, comme un produit de saponification formé par la graisse éliminée du corps et combinée avec la soude qui y est introduite. Il ne nous est pas permis d'attendre qu'il nous vienne une meilleure explication, et nous devons après comme avant, continuer d'envoyer à ces eaux les individus atteints d'obésité générale et d'infiltration graisseuse concomitante du foie. — S'il arrive quelquefois que l'on y envoie également les individus dont le foie gras est la conséquence d'un grand amaigrissement, le malade ou le médecin s'étant ainsi trompés sur la signification de l'affection du foie, on doit regretter le conseil d'aller à Karlsbad comme une erreur grossière. — Les contre-indications des sources alcalines salées sont toutes tracées. — S'il existe un appauvrissemement du sang, on doit essayer avec de grandes précautions si le Franzensbrunnen d'Eger ou le Ragoczy de Kissingen peut être supporté. Dès que cela n'a pas lieu, on doit se borner à régler le régime et le genre de vie. Ces mesures sont encore nécessaires, lorsque les malades atteints de foie gras montrent de la disposition aux diarrhées.

CHAPITRE IV.

FOIE LARDACÉ. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DU FOIE (Virchow).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La dégénérescence lardacée du foie consiste dans le dépôt, au milieu des cellules du foie, d'une substance dont nous ne connaissons pas encore la nature, mais qui en présence de l'iode et de l'acide sulfurique se comporte d'une manière analogue à l'amidon et à la cellulose (1). Se fondant sur cette res-

(1) D'après les analyses élémentaires faites par Kékulé et Carl Schmidt, la substance nouvelle qui infiltre les cellules hépatiques n'est pas un hydrate de carbone, mais doit, au contraire, se ranger dans le groupe des substances protéiques. Il faut être aussi prévenu que la coloration bleue avec l'iode et l'acide sulfurique ne s'obtient pas toujours et qu'on n'a souvent qu'une coloration brune.

semblance qui peut-être n'est qu'accidentelle, on a presque universellement adopté à notre époque le nom de « dégénérescence amyloïde » pour des états pathologiques que l'on désignait autrefois du nom de « dégénérescence lardacée » à raison de la ressemblance extérieure, mais surtout à cause d'un brillant particulier, rappelant celui du lard.

Le foie lardacé ne se rencontre jamais chez des individus sains du reste; il accompagne constamment les cachexies avancées, surtout celles que l'on observe à la suite des affections scrofuleuses, rachitiques, syphilitiques, à la suite du mercurialisme, des suppurations et des caries osseuses de longue durée. Chez les tuberculeux on observe également quelques exemples de foie lardacé; il en est de même des individus qui présentent la cachexie paludéenne.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le foie lardacé montre généralement une augmentation considérable de volume et de poids, et une forme analogue à celle du foie gras, forme qui le fait paraître allongé, aplati et à bords plus épais. L'enveloppe péritonéale est polie et très-étendue, l'organe paraît au toucher de la dureté d'une planche. La surface de section est extrêmement sèche, exsangue, lisse, presque complétement homogène, d'une coloration grisâtre et d'un brillant entièrement semblable à celui du lard. Ce n'est que lorsqu'il existe simultanément une dégénérescence graisseuse que l'on trouve sur le couteau un léger enduit gras. Presque toujours une dégénérescence analogue se rencontre dans la rate et souvent même dans les reins.

Au microscope, les cellules hépatiques polygonales paraissent singulièrement arrondies et agrandies; leur contenu finement granulé et souvent même leurs noyaux ont disparu et les cellules renferment une substance transparente, homogène. S'il existe en même temps une dégénérescence graisseuse, on remarque dans les cellules dégénérées, surtout dans la périphérie des îlots du foie, de petites gouttelettes de graisse libres. En ajoutant à la préparation une solution iodée, on produit une coloration qui n'est pas d'un jaune brun, mais d'un rouge brun caractéristique, passant au violet et plus tard au bleu, lorsqu'on ajoute de l'acide sulfurique.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le gonflement très-lent du foie n'occasionne pas de douleurs et généralement les malades ne sont rendus attentifs à leur mal que quand une fois l'organe, considérablement augmenté de volume, remplit l'hypochondre droit et fait naître ainsi une sensation de pression et de tension. Budd considère l'ascite comme un symptôme constant du foie lardacé et la fait dériver de la compression des ramifications de la veine porte. Il croit que, principalement

chez les enfants porteurs de ganglions scrofuleux ou épuisés par des affections osseuses, un gonflement indolent du foie, accompagné d'ascite, peut suffire pour diagnostiquer la maladie en question. L'opinion d'après laquelle l'ascite du foie lardacé ne serait qu'un phénomène de stase sanguine, est réfutée victorieusement par Bamberger; il fait observer que dans ce cas les autres organes abdominaux devraient également présenter les symptômes de la stase sanguine, qu'au contraire celle-ci fait toujours défaut. Il est bien plus simple de faire remonter l'ascite à la cachexie et à l'hydrémie qu'offrent tous les individus atteints de foie lardacé. Dans les cas observés par Bamberger, l'ascite était toujours précédée d'un œdème des jambes, et même les cas cités par Budd ne prouvent nullement que l'ascite eût précédé l'œdème. — Les cellules hépatiques agrandies ne compriment donc pas les vaisseaux sanguins, elles ne compriment pas davantage les voies biliaires, et l'absence d'ictère doit être considérée comme la règle générale. Par l'effet de complications, au nombre desquelles il faut bien aussi compter la dégénérescence lardacée des glandes lymphatiques situées entre les éminences portes, il peut, à la vérité, se déclarer un ictère léger ou même intense, ce qui fait dire à Frerichs que l'on doit se garder de considérer l'absence de l'ictère comme la preuve de l'existence du foie lardacé. — Le trouble apporté dans les fonctions des cellules hépatiques dégénérées a pour conséquence une faible coloration des excréments. Jusqu'à quel point la dégénérescence du foie peut-elle être la cause du mauvais état de la nutrition, de la pâleur de la peau et des muqueuses, de l'hydrémie, de l'hydropisie? c'est ce qu'il est difficile de décider, attendu que déjà le foie lardacé ne se montre que chez les sujets cachectiques et que presque toujours la rate et quelquefois même les reins sont malades en même temps. — Pour le diagnostic du foie lardacé, les éléments les plus essentiels à noter sont : l'étiologie du mal, la tumeur dure et par cela même facilement accessible à la palpation, la tumeur formée par la rate que l'on rencontre généralement en même temps, enfin l'albuminurie, si elle existe. Les degrés un peu avancés de la maladie sont assez faciles à reconnaître, si l'on fait bien attention à ces conditions.

§ 4. — Traitement.

Il n'est ni prouvé ni probable que la dégénérescence lardacée soit susceptible d'une évolution régressive, et si l'on a pu prétendre que des foies ainsi dégénérés avaient diminué ensuite de volume et étaient revenus à leur état normal, ces assertions demandent à être soumises à un nouvel examen avant qu'on y ajoute foi. Les frictions avec la pommade iodée longtemps continuées dans la région du foie, quoique chaudement recommandées par Budd, méritent donc bien peu de confiance. Les préparations iodées à l'intérieur, et parmi elles surtout le sirop d'iodure de fer, trouvent une large application dans le traitement du foie lardacé; il en est de même des bains salins, des prépara-

tions ferrugineuses. Si ces moyens ne font pas rétrograder l'affection du foie, ils peuvent au moins contribuer à en arrêter les progrès. L'iode jouit avec raison de la réputation d'être un spécifique contre les accidents tertiaires de la syphilis, et même dans les autres affections dyscrasiques, les effets favorables de ce médicament sont suffisamment prouvés ; les préparations ferrugineuses sont indiquées par le fort appauvrissement du sang. La question de savoir quel est celui de ces moyens que l'on doit employer, est facile à résoudre suivant les particularités du cas donné.

CHAPITRE V.

CANCER DU FOIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Le foie est si souvent atteint de carcinome, que, selon les observations de Rokitansky, sur cinq cas de dégénérescence carcinomateuse dans les différents organes il se présente à peu près un cancer du foie, et qu'Oppolzer l'a trouvé sur 4000 cadavres en tout 53 fois, par conséquent dans la proportion de 1/86. — Dans bien des cas le cancer du foie s'est jeté primitivement sur cet organe, dans d'autres il a été précédé d'un cancer de l'estomac, du rectum ou d'autres organes. Son développement est surtout fréquent après l'extirpation des tumeurs cancéreuses périphériques.

Les causes du carcinome du foie sont aussi obscures que les causes du cancer en général. Les malades, il est vrai, sont rarement embarrassés, quand on les interroge sur la cause qui a pu leur procurer leur maladie, mais ces sortes d'allégations ne prouvent rien et l'étiologie véritable du cancer du foie n'en est pas mieux connue.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Des diverses formes du carcinome celle qui dans le foie se présente le plus souvent est l'*encéphaloïde*. Elle forme des tumeurs tantôt circonscrites et à contours bien nets, tantôt elle se répand entre les cellules d'une manière diffuse et sans démarcation bien évidente. Dans le premier cas, on rencontre dans le foie des *tumeurs* arrondies ou plus fréquemment mamelonnées et lobées, enveloppées d'un tissu cellulaire délié et très-vasculaire et montrant souvent aux endroits où elles touchent le péritoine un aplatissement ou même une dépression légère une « ombilication cancéreuse ». La grandeur et le nombre de ces tumeurs varient, on les trouve depuis la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'une tête d'enfant, tantôt en petit nombre, tantôt en quantité infinie. Celles qui sont situées près de la périphérie de l'organe donnent lieu à

des protubérances saillantes. La consistance de ces tumeurs varie entre celle d'un lard compacte et de la pulpe cérébrale. Les cancers mous, lorsqu'on les exprime, laissent échapper un lait cancéreux très-abondant; ceux qui sont plus durs n'en donnent qu'une faible quantité. Enfin la couleur de ces tumeurs varie entre le blanc laiteux et le rose, suivant qu'elles sont pauvres ou riches en vaisseaux; elles peuvent même être colorées en rouge foncé par des extravasations sanguines ou en noir par des dépôts pigmentaires. — Dans la partie du parenchyme hépatique qui a échappé à la dégénérescence, on rencontre généralement une hypérémie considérable qui doit contribuer beaucoup à l'agrandissement souvent si énorme de l'organe. Assez souvent le parenchyme hépatique se trouve coloré en jaune intense par la compression des voies biliaires et la stase biliaire qui en résulte. Immédiatement autour des tumeurs cancéreuses les cellules hépatiques sont ordinairement le siége d'une dégénérescence graisseuse. Dans l'enveloppe du foie immédiatement au-dessus des protubérances cancéreuses, il se développe, et presque toujours de bonne heure, une péritonite partielle chronique. Cette péritonite a pour résultat l'épaississement de cette enveloppe et son adhérence avec les organes voisins; dans d'autres cas, il s'y développe des masses cancéreuses qui s'étendent ensuite à tout le péritoine. — L'ombilication cancéreuse est due, dans le carcinome du foie, comme dans la plupart des autres carcinomes, à une atrophie des parties les plus anciennes du néoplasme, par suite de laquelle il y a dégénérescence graisseuse des éléments celluleux et racornissement consécutif; mais quelquefois aussi on observe des cas de cancer du foie dans lesquels cette formation régressive s'étend à toute la tumeur dont il ne reste en définitive qu'une matière jaune, grumeleuse, enfermée dans un tissu cellulaire rétracté (l'ancienne charpente du cancer). Si l'on trouve des cancers plus récents à côté de ces masses cicatricielles, on ne peut conserver aucun doute sur la nature de ces dernières; si au contraire cela n'a pas lieu, il doit être difficile de décider si l'on se trouve réellement en présence d'un cancer guéri ou d'un résidu d'autres processus pathologiques. — Il est rare que l'encéphaloïde se ramollisse et détermine par sa fonte une péritonite aiguë ou des hémorrhagies dangereuses dans la cavité abdominale.

Dans la deuxième forme décrite par Rokitansky sous le nom de *cancer infiltré*, on trouve des parties plus ou moins grandes du foie transformées en matière cancéreuse blanche. Les vaisseaux et les conduits biliaires oblitérés, entourés de rudiments de cellules hépatiques atrophiées ayant subi la dégénérescence graisseuse ou renfermant du pigment biliaire, parcourent souvent cette masse blanche à la manière d'une charpente grossière, jaunâtre. A la périphérie de la dégénérescence, le cancer infiltré passe insensiblement au parenchyme normal, et il s'y trouve des endroits où prédomine encore le cancer et d'autres où ce sont les cellules hépatiques qui l'emportent.

Le *cancer alvéolaire* ou *colloïde*, qui a son siége presque exclusivement dans l'estomac, dans l'intestin et dans le péritoine, envahit dans quelques cas

rares le parenchyme hépatique en partant de la séreuse. Dans un cas observé par Luschka, le foie était métamorphosé presque tout entier en une masse informe offrant la structure du cancer alvéolaire.

Il arrive plus rarement encore que dans le foie on observe de petites nodosités isolées ayant la texture du *cancer épithélial* (1).

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes du cancer du foie sont toujours obscurs au commencement; plus tard la maladie se reconnaît ordinairement avec facilité, cependant il se présente des cas dans lesquels le diagnostic ne devient certain qu'après la mort. — Les premières plaintes des malades ont encore pour objet dans le cancer du foie, comme dans toutes les maladies de cet organe accompagnées de gonflement rapide et considérable, une sensation de pression et de tension à l'hypochondre droit. Si les tumeurs siégent dans le voisinage de la surface et engendrent ainsi de bonne heure une péritonite partielle, le malade accuse dès le début de la maladie une sensation de douleur dans la région du foie s'irradiant souvent jusqu'à l'épaule droite. La pression provoque dans la région de l'organe, dès le début, une douleur plus sensible que dans toutes les maladies du foie décrites jusqu'à présent, sauf l'hépatite parenchymateuse. Au bout d'un certain temps, le malade remarque souvent de lui-même que son côté droit bombe en avant et qu'une tumeur dure existe dans l'hypochondre droit. — Si les masses tuméfiées viennent à comprimer des branches d'un certain calibre de la veine porte, il se produit une ascite modérée; si les masses cancéreuses qui végètent sur la face concave du foie compriment le tronc même du vaisseau, l'ascite devient considérable; dans d'autres cas elle manque, mais cela n'arrive pas souvent, attendu que, abstraction faite même de la déplétion incomplète des vaisseaux, l'affection consécutive du péritoine doit avoir l'ascite pour résultat. — Comme conséquence de la stase sanguine, nous devons signaler en outre le catarrhe de l'estomac et de l'intestin, qui très-souvent complique le cancer du foie en dehors même de toute participation de ces organes à la maladie cancéreuse. La rate est rarement augmentée de volume, peut-être parce que l'hydrémie favorise de bonne heure le développement de l'ascite et parce que la pression du liquide épanché empêche le gonflement de la rate. — Il en est de l'ictère comme de l'ascite. La compression de quelques forts conduits biliaires fait naître une stase biliaire partielle et un ictère modéré; cependant les conduits encore libres laissent écouler assez de bile dans le duodénum pour conserver aux selles leur couleur normale. Si au contraire le conduit cholédoque vient à être comprimé, la stase biliaire est générale, l'ictère acquiert une intensité considérable et les selles se décolorent. Dans plus de la moitié des cas, ni l'un ni l'autre n'a lieu et l'ictère

(1) C'est alors un épithéliome à cellules cylindriques. V. C.

manque absolument. Comme la plupart des maladies organiques du foie se passent sans ictère, la présence de ce phénomène, dans les cas où l'on ne sait si l'augmentation du volume tient à un cancer ou à un autre état pathologique, donne un haut degré de probabilité à l'existence d'un cancer, mais d'après ce que nous venons de voir, l'absence de l'ictère ne doit pas être considérée comme un signe négatif du carcinome.

En même temps que les symptômes énumérés se dessinent lentement, l'habitude extérieure des malades, leur aspect cachectique, leur émaciation, la flaccidité de la peau, le léger œdème autour des malléoles, permettent de soupçonner le mal cancéreux. Chez certains individus, le marasme ne survient que tard, et tout en portant sur le foie de grandes tumeurs perceptibles au toucher, ils se conservent aussi frais et aussi bien nourris que certaines femmes atteintes de cancer de la mamelle très-étendu, mais non ulcéré. Cependant les suites fâcheuses pour la santé générale et la nutrition, quoique difficiles à comprendre lorsque le carcinome n'est pas ulcéré, finissent également par se déclarer chez ces malades. Ils tombent dans le marasme comme les autres, et arrivés à un épuisement extrême, ils périssent au milieu des symptômes de l'hydropisie. Comme phénomènes ultimes, on remarque assez souvent des thromboses dans les veines crurales, des catarrhes folliculaires du gros intestin et souvent, peu de temps avant la mort, le muguet envahit la cavité buccale.

L'examen physique donne des renseignements extrêmement utiles dans les cas où de grandes tumeurs cancéreuses existent dans le foie. Dans aucune des affections décrites jusqu'à présent, cet organe n'atteint le développement auquel il peut arriver dans la dégénérescence carcinomateuse. C'est précisément le foie tuméfié par un carcinome qui soulève le plus ordinairement les fausses côtes, les pousse en dehors et donne lieu à une saillie évidente du ventre, saillie qui permet souvent de reconnaître la forme du foie et qui peut s'étendre de l'hypochondre droit jusque sous le nombril et dans l'hypochondre gauche. A la palpation, on sent le plus souvent très-manifestement les limites de l'organe durci et les protubérances plus ou moins saillantes de sa surface, qui sont presque pathognomoniques. Lorsque l'enveloppe péritonéale qui couvre les tumeurs est le siége d'une inflammation récente, on sent et l'on entend quelquefois un frottement manifeste dû aux mouvements du foie pendant la respiration. S'il existe une ascite considérable, l'examen direct de la surface du foie peut devenir plus difficile; mais si l'on a soin de chasser le liquide en enfonçant rapidement les doigts, on peut au moins parvenir à constater, à n'en plus douter, l'agrandissement et l'augmentation de consistance du foie.

Dans la plupart des cas, les symptômes que nous venons d'énumérer et la marche décrite de la maladie rendent le diagnostic du cancer facile (1); quel-

(1) Pour le diagnostic du cancer hépatique avec les tumeurs d'échinocoques multiloculaires, voyez la note annexée au chapitre VIII. V. C.

quefois cependant il devient difficile, même impossible, comme nous l'avons annoncé plus haut. S'il y a infiltration cancéreuse, ou bien s'il se développe dans la profondeur de l'organe des nodosités peu volumineuses et peu nombreuses, l'agrandissement du foie peut n'être pas considérable, et même dans les cas où il proémine sous les fausses côtes on ne trouve pas à la palpation l'état caractéristique de la surface. La sensibilité manque ou elle est faible, parce que rarement il arrive que dans ces sortes de cancers l'enveloppe séreuse soit enflammée. Il en est de même de l'ascite et de l'ictère dont l'absence provient de ce que ni les branches de la veine porte ni les voies biliaires ne sont sensiblement comprimées. Dans de pareilles conditions, souvent il n'est possible de soupçonner avec quelque raison la maladie qu'en voyant les progrès lents d'une cachexie qui ne peut être expliquée autrement en l'absence de tout trouble dans les fonctions de l'organisme. Encore faut-il, pour confirmer ce soupçon, que l'on ait pu réussir à exclure les carcinomes de l'utérus, de l'estomac et d'autres organes dans lesquels il est plus facile de connaître la dégénérescence cancéreuse. La probabilité du cancer du foie est plus grande encore, si le marasme de mauvais augure s'est développé à la suite de l'ablation d'un cancer périphérique. — Lorsque, à côté d'un cancer du foie, exempt d'agrandissement et d'endolorissement considérable de l'organe, exempt également d'ictère et d'ascite, il existe un cancer de l'estomac, une maladie de Bright ou d'autres affections qui, à elles seules, suffisent pour expliquer le marasme, alors il se peut que l'on ne soit même pas en état de soupçonner la maladie.

§ 4. — Traitement.

Il ne peut être question d'opposer au cancer du foie une médication efficace et radicale. Dans la plupart des cas, on doit se borner à soutenir aussi longtemps que possible les forces par une nourriture convenable. Si le foie est rendu très-douloureux par une périhépatite intense, on doit appliquer quelques sangsues et couvrir le foie de cataplasmes chauds; presque toujours il en résulte une diminution des douleurs. — L'ascite compliquant le cancer du foie peut exiger la ponction dans les conditions d'urgence que nous avons signalées ailleurs.

CHAPITRE VI.

TUBERCULOSE DU FOIE.

La tuberculose du foie n'est jamais une maladie primitive; elle se joint constamment à une tuberculose existant déjà dans d'autres organes, ou bien elle constitue un épiphénomène de la tuberculose miliaire aiguë (voy. page 223).

Dans le dernier cas, on ne voit que des granulations grisâtres, de la grosseur d'un grain de semoule (1), demi-transparentes, et occupant principalement la surface du foie ; lorsqu'au contraire, il existe une tuberculose intestinale ou pulmonaire avancée, on trouve quelquefois dans le foie des masses tuberculeuses jaunes, caséeuses, de la grosseur d'un grain de chènevis jusqu'à celle d'un pois et au delà. Rarement ces masses se ramollissent pour donner lieu à de petites cavernes remplies de pus tuberculeux. Par contre, elles compriment souvent les conduits biliaires très-déliés et en produisent la dilatation derrière l'endroit comprimé. De là résultent des excavations de la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celle d'un pois, renfermant de la bile mêlée de mucosité et que l'on ne doit pas confondre avec des cavernes tuberculeuses. — Pendant la vie, il est impossible de reconnaître la tuberculose hépatique.

CHAPITRE VII.

ÉCHINOCOQUES (HYDATIDES) DU FOIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les échinocoques sont pour le *Tænia echinococcus*, Siebold, ce que le *Cysticercus cellulosæ* est pour le *Tænia solium* ; ce sont les jeunes produits inséxés de ce tænia arrivé à maturité (voyez page 600). Des essais faits sur des animaux, dans la nourriture desquels entraient des échinocoques retirés du corps de l'homme, n'ont donné, il est vrai, aucun résultat satisfaisant, mais on a bien réussi à retrouver le *Tænia echinococcus* dans l'intestin d'animaux que l'on avait nourris avec les échinocoques d'autres animaux.

La manière dont les œufs et les embryons du *Tænia echinococcus* arrivent dans le foie humain pour s'y développer en vessies d'échinocoques est assez obscure. En Islande, ces entozoaires sont tellement répandus que, d'après ce que rapportent les médecins de cette île, un huitième des cas de maladie qui s'y présentent est dû à la présence de ces animaux, et qu'un individu sur sept loge des échinocoques dans son corps (Küchenmeister). Par analogie, on doit supposer que leur introduction se fait de la manière suivante : les animaux dont le corps est habité par le *Tænia echinococcus* expulsent de temps à autre des anneaux mûrs avec les excréments ; les œufs ou les embryons que ces proglottis contiennent arrivent d'une manière ou d'une autre dans l'eau potable ou se mêlent aux aliments que l'on consomme à l'état cru. Arrivés avec ces derniers dans le tube digestif, les jeunes embryons se cramponnent avec leurs

(1) Ces tubercules du foie sont assez fréquents et tellement petits dans l'intérieur même du foie, entre les îlots hépatiques, qu'il est très-difficile, même lorsqu'on est prévenu de leur aspect, de les apercevoir à l'œil nu. V. C.

six petits crochets à la paroi de l'estomac ou de l'intestin et arrivent en cheminant à travers les organes jusque dans le foie. Là l'embryon de taille microscopique se gonfle et se développe en une grosse vessie sur la paroi interne de laquelle pullule toute une couvée de jeunes tænia rudimentaires, autrement dit, des scolex. Ordinairement il se produit dans la première vessie, indépendamment des scolex, des vessies secondaires et dans celles-ci des vessies tertiaires dont la paroi interne est également couverte de scolex comme celle des premières.

La présence endémique des échinocoques sur l'île d'Islande tient surtout, d'après Küchenmeister, au grand nombre de chiens que l'on élève dans cette contrée et à la température tiède de l'eau de rivière qui sert généralement d'eau potable. Les chiens avalent probablement les vessies évacuées par la bouche, par l'anus ou par les poches suppurées, ces déjections étant abandonnées sur la voie publique ou ailleurs. D'un autre côté, la tiédeur de l'eau de rivière serait favorable aux embryons des échinocoques comme à tous les animaux d'une organisation inférieure. Küchenmeister considère comme vraisemblable que ces vers vésiculaires, arrivés dans l'intestin de l'individu dont le corps est habité par eux, s'y développent en tænias, et réciproquement que les embryons éclos dans l'intestin peuvent se transformer en vers vésiculaires dans le corps de l'individu même qui loge le tænia.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les kystes d'échinocoques se trouvent dans le foie tantôt isolés, tantôt en grand nombre, et plus souvent dans le lobe droit que dans le lobe gauche. Leur grosseur varie entre celle d'un pois et celle du poing ou d'une tête d'enfant. Lorsqu'ils deviennent grands et nombreux, le volume du foie s'en trouve considérablement augmenté. Les kystes situés dans la profondeur de l'organe et entourés de parenchyme modifient peu la forme du foie. Les poches très-grandes ou placées près de la surface proéminent généralement au-dessus de celle-ci sous forme d'un segment de sphère plus ou moins grand, et occasionnent une difformité considérable de la glande. Les kystes périphériques sont entourés d'une enveloppe péritonéale généralement épaissie et soudée aux organes voisins par de fortes adhérences. Le parenchyme du foie cède la place aux parasites, et ceux-ci en devenant plus nombreux et plus étendus le détruisent en grande partie. Le parenchyme encore conservé montre souvent, par suite de stases partielles, une grande richesse en sang. La vessie proprement dite des échinocoques est entourée d'un kyste fibreux, épais, provenant d'une végétation de tissu conjonctif, d'où il est cependant facile de l'énucléer. — La membrane qui forme la vessie est très-délicate, demi-transparente, semblable au blanc d'œuf coagulé; au microscope, elle paraît formée par une série de lamelles concentriques plus délicates encore. En ouvrant la vessie, on donne issue à un liquide limpide, séreux, dans lequel

nagent presque toujours un grand nombre de vessies secondaires. Le liquide ne contient qu'environ 15 pour 1000 d'éléments solides, pas d'albumine, mais des sels, principalement du chlorure de sodium, et d'après Heintz, environ 3 pour 1000 de succinate de soude. Les vessies secondaires ont une conformation semblable à celle de la vessie mère et leur grosseur varie entre celle d'un grain de millet et celle d'une forte noisette ; les plus grosses nagent librement dans le liquide qui les entoure, les plus petites adhèrent à la paroi interne de la vessie mère. Les vessies tertiaires, qui ne se trouvent que dans les grandes vessies secondaires, ont ordinairement la grosseur d'une tête d'épingle. A la face interne de ces trois ordres de vessies, on remarque, en les examinant de plus près, une sorte de poussière blanchâtre dans laquelle l'examen microscopique permet de reconnaître une couvée de jeunes tænias rudimentaires, de scolex. Chacun des animaux est long d'environ 1/4 de millimètre et large de 1/8e; ils possèdent une tête assez forte, quatre ventouses et une trompe entourée d'une double couronne de crochets. La tête est séparée par une rainure du tronc relativement court qui renferme de nombreuses concrétions calcaires rondes ou ovalaires. Ordinairement la tête est rentrée dans le corps ; les animaux ont alors une forme arrondie ou semblable à un cœur, la couronne de crochets occupe le milieu ; à la partie postérieure s'insère un court pédicule qui fixe l'animal, jusqu'à ce que plus tard il se détache et nage librement dans le liquide.

Les échinocoques meurent dans beaucoup de cas. La vessie mère et les vessies secondaires et tertiaires s'affaissent alors, leur contenu se trouble et finit par se transformer en une matière onctueuse ou semblable au mastic. Cette matière consiste en sels calcaires, en graisse, en cholestérine, et il ne reste plus pour trahir l'existence passée des échinocoques, que quelques crochets isolés comparés par Budd aux dents et aux os qui persistent après la mort d'animaux plus grands.

Dans d'autres cas, le kyste est distendu de plus en plus jusqu'à ce qu'enfin il finisse par éclater. Si l'enveloppe péritonéale distendue et amincie crève en même temps, le contenu pénètre dans la cavité abdominale et il se déclare une violente péritonite. De la même manière, le sac adhérent aux organes voisins peut se vider dans l'estomac, l'intestin, les voies biliaires, dans des vaisseaux sanguins ou même dans la plèvre après que le diaphragme a été peu aminci et finalement rompu par la pression du kyste, enfin le contenu peut communiquer avec le poumon si la plèvre est soudée avec cet organe. Dans d'autres cas encore, le kyste provoque dans ses environs et avant tout dans son enveloppe fibreuse appartenant au foie, une violente inflammation. C'est ce qui alieu surtout lorsque le sac s'ouvre dans l'intérieur du foie et que son contenu, ainsi mis en contact direct avec le parenchyme de cet organe, y provoque une forte irritation. Alors le kyste, outre quelques lambeaux de la vessie mère et quelques vessies secondaires parfois encore intactes, contient des masses purulentes d'une coloration verdâtre. Il va sans dire que

dans ces cas on n'a pas affaire à un kyste d'échinocoques enflammé, autrement dit à une inflammation ayant son siége dans la vessie mère d'un tænia, mais que le pus n'a pénétré dans cette cavité qu'en venant du dehors. L'abcès du foie né de cette manière peut prendre toutes les terminaisons énumérées au chapitre II, art. Ier. S'il s'ouvre au dehors, on voit les débris des vessies mêlés au pus qui s'écoule.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'observation journalière nous apprend que les échinocoques peuvent demeurer dans le foie pendant des années avant d'attirer l'attention et avant que la maladie éveille le plus léger soupçon. La lenteur de l'accroissement de ces entozoaires explique suffisamment l'absence des symptômes ou leur tardive apparition, et dans la plupart des cas où la maladie se reconnaît, ce ne sont pas des symptômes subjectifs, mais la découverte tout accidentelle d'une proéminence de l'hypochondre droit et d'une tumeur dans sa cavité, découverte faite par les malades eux-mêmes ou par leurs médecins, qui appelle pour la première fois l'attention sur la maladie en question. Si les kystes et avec eux le foie atteignent un volume très-considérable, il peut bien en résulter cette sensation si souvent mentionnée de tension et de pression au côté droit. Le diaphragme poussé en haut peut alors être gêné dans son action. La compression du lobe inférieur droit du poumon et l'hypérémie collatérale des parties non comprimées de cet organe, peuvent avoir pour effet la dyspnée et le catarrhe bronchique ; de même encore une ascite et un ictère d'intensité variée peuvent se présenter par suite de la compression des branches de la veine porte ou de la veine porte elle-même, des conduits biliaires de petit calibre ou des canaux excréteurs de la bile ; cependant tous ces phénomènes sont toujours des faits exceptionnels.

L'élément de diagnostic le plus important et le seul même, dans la plupart des cas, c'est l'*examen physique*. Tout comme les tumeurs cancéreuses grandes et multiples, les poches d'hydatides, lorsqu'elles sont considérables et nombreuses, se trahissent souvent à la simple inspection. Dans ces cas, l'hypochondre droit est également très-saillant et la saillie se prolonge sous le nombril et jusqu'à l'hypochondre gauche ; et tandis que la forme de la tumeur rappelle dans son ensemble celle du foie, on peut remarquer à sa surface des protubérances peu proéminentes de diverse grandeur. En même temps, le côté droit du thorax peut être dilaté et les côtes inférieures soulevées peuvent être déjetées en dehors. — A la palpation, on reconnaît plus distinctement encore l'agrandissement du foie et l'état mamelonné de sa surface. Les protubérances paraissent plus flexibles que les bosselures que produisent les carcinomes même les plus mous ; parfois on trouve une fluctuation manifeste. — Le son de la percussion est d'une matité absolue sur toute l'étendue du foie agrandi ; en percutant les poches elles-mêmes, on sent quelquefois un frémissement *sui generis*, le frémissement hydatique de Piorry,

frémissement analogue à celui que l'on ressent en frappant du doigt une masse de gelée un peu compacte.

Parmi les symptômes terminaux de la maladie, on ne peut citer celui de l'affaissement lent de la poche et de la transformation de son contenu, cette terminaison ne se rencontrant que sur les kystes de petite dimension, inaccessibles à l'observation clinique. — Lorsque le kyste se vide dans la cavité abdominale, on voit naître des symptômes en tout point semblables à ceux de la perforation d'un ulcère de l'estomac. Si les échinocoques n'étaient pas diagnostiqués auparavant, on ne peut pas savoir après cette perforation, quelles sont les substances qui ont pénétré dans la cavité abdominale. Les malades succombent après peu de jours à la péritonite à marche suraiguë. Ce n'est que dans le cas où des parcelles d'hydatides ont été vomies ou rejetées par les selles, ou expectorées avec la toux, que l'on est à même de diagnostiquer une perforation qui s'est faite dans l'estomac, dans l'intestin ou dans le poumon. — Lorsque le kyste provoque l'inflammation dans son voisinage, le gonflement jusqu'alors indolent du foie devient très-douloureux et surtout sensible à la pression. Il survient des frissons et une fièvre intense, et c'est ainsi que l'on peut assister au développement d'une hépatite parenchymateuse avec ses terminaisons telles que nous les avons décrites au chapitre II, art. Ier. Si l'abcès du foie s'ouvre au dehors, on peut retrouver dans le pus les traces des membranes disposées par couches caractéristiques ou bien quelques crochets détachés des couronnes.

§ 4. — Traitement.

On a préconisé contre les échinocoques du foie des fomentations avec une solution concentrée de sel de cuisine, et Budd suppose que peut-être à raison de la force d'attraction particulière et de l'affinité si grande des hydatides pour le chlorure de sodium, l'accumulation excessive de ce dernier dans le liquide obtenu par le moyen indiqué, pourrait bien empêcher le développement et la multiplication des échinocoques et même détruire ceux qui existent. D'autre part, on a vanté les préparations iodées ainsi que les mercuriaux, ces derniers à raison de leur vertu parasiticide et, dans une intention semblable, les anthelminthiques. Ces moyens méritent peu de confiance, leur recommandation se fondant sur des raisonnements à priori et non sur des résultats authentiques. Si l'on veut y avoir recours, que l'on choisisse au moins ceux d'entre eux qui exercent l'influence la moins fâcheuse sur l'organisme.—En Islande, il paraît que l'on procède très-hardiment à l'ouverture des kystes; dans nos pays, on a vu l'opération, faite d'une manière imprudente, suivie de très-mauvais résultats, et il faut que l'on prenne pour ouvrir ces kystes toutes les précautions qu'exige l'ouverture des abcès du foie (voy. p. 657).

CHAPITRE VIII.

TUMEUR D'ÉCHINOCOQUES MULTILOCULAIRE (1).

Dans ces derniers temps on a constaté plusieurs fois la présence d'échinocoques dans le foie sous une forme qui diffère absolument de celle décrite au chapitre précédent. Dans ces cas on voyait de grandes portions du lobe droit transformées en une masse tuméfiée, composée d'un canevas de tissu cellulaire et de vacuoles très-nombreuses, de grandeur diverse et remplies d'une matière gélatineuse, ce qui a fait supposer d'abord que l'on avait affaire à un cancer alvéolaire. Un examen plus attentif du contenu gélatiniforme de ces vacuoles ou alvéoles a fait reconnaître qu'il était simplement composé des membranes caractéristiques des échinocoques, dans lesquelles étaient englobées des concrétions calcaires de diverse grandeur, en plusieurs endroits des crochets, et quelquefois même des échinocoques conservés dans un état d'intégrité plus ou moins parfaite. Dans un cas soumis à mon observation l'année dernière, je vis, à la circonférence de la tumeur, des vessies de la grosseur d'une cerise dont la surface interne était occupée par toute une couvée d'échinocoques encore bien conservés. Le centre de la tumeur dans tous les cas connus jusqu'à présent était ramolli et l'excavation provenant de ce ramollissement contenait un liquide brun sale, consistant en détritus, en concrétions calcaires, en gouttelettes de graisse, en cristaux de cholestérine. La paroi, devenue inégale par de nombreuses petites fossettes qui n'étaient que des alvéoles ouvertes, faisait voir en bien des endroits un enduit d'une couleur d'ocre, dans lequel le microscope révélait la présence d'un grand nombre de cristaux d'hématoïdine (2).

Virchow suppose que la tumeur d'échinocoques multiloculaire est due à l'introduction dans le foie des embryons d'échinocoques par les vaisseaux lymphatiques et que les kystes se développent dans l'intérieur de ces vaisseaux. Le cas observé par moi est favorable à cette opinion, attendu que j'ai

(1) De nombreuses observations de cette forme d'échinocoques du foie ont été publiées, depuis que l'attention a été éveillée sur ce point, par un grand nombre d'auteurs entre lesquels nous citerons Friedreich, Ott et, tout récemment, par M. Carrière (thèse de Paris, 1868), qui, à l'occasion d'un fait qu'il a observé, a fait une histoire complète de la maladie qu'il appelle *tumeur hydatique alvéolaire*. V. C.

(2) Sur 18 observations de ces tumeurs actuellement publiées, elles siégeaient 17 fois dans le foie, 3 fois dans le poumon et une fois dans le péritoine. Les tumeurs du poumon n'ont été trouvées que sous forme de petits îlots reproduisant le même aspect aréolaire que dans le foie. C'est habituellement le lobe droit du foie (14 fois sur 17), qui est le siége de la grosse tumeur alvéolaire. Chacun des petits alvéoles dont elle se compose renferme dans une coque fibreuse une membrane hydatique bien reconnaissable à ses couches parallèles et à son état amorphe, membrane qui est plissée, repliée sur elle-même et dont le développement a été gêné par la petitesse de la cavité où elle est ren-

trouvé à l'entrée du foie une grande glande lymphatique de la grosseur d'un œuf de poule, qui était dégénérée en grande partie en matière caséeuse et parcourue de stries d'apparence gélatineuse, stries qui sous le microscope présentaient le même aspect que les masses gélatineuses des alvéoles du foie.

Les symptômes de la tumeur d'échinocoques multiloculaire ressemblent extrêmement à ceux du cancer du foie, et la distinction entre les deux affections est presque impossible pendant la vie. Autrefois en effet (et cela arrive même encore aujourd'hui) la plupart des cas de maladie dont il est ici question, étaient pris, même à l'autopsie, pour des cancers ramollis du foie. Même dans le cas arrivé à ma connaissance et que je n'avais pas eu l'occasion d'observer pendant la vie, le foie me fut adressé par un collègue comme l'exemple d'une dégénérescence cancéreuse extraordinaire. Presque tous les observateurs mentionnent à côté de l'agrandissement du foie et de l'état mamelonné de sa surface, un ictère intense. De même encore la rate était enflée dans la plupart des cas et un produit de transsudation ou d'exsudation abondante se trouvait dans l'abdomen. Dans le cas soumis à mon observation le malade, d'après l'indication de son médecin, n'avait souffert que d'un ictère

fermée. On ne trouve que très-rarement dans ces alvéoles soit des crochets, soit des échinocoques conservés dans leur intégrité.

Le mode de développement de cette forme particulière d'hydatides soulève plusieurs questions :

1° Quelle est leur porte d'entrée ? Comment pénètrent-ils dans les organes ? — Virchow les fait venir dans le foie par les vaisseaux lymphatiques et il a vu ces vaisseaux contenir des vésicules dans une observation. — Friedreich a rencontré les mêmes productions dans les vaisseaux biliaires. — Leuckart les a vues dans la veine porte. — Küchenmeister admet chacune de ces voies d'entrée, et voici ce qu'il écrit à ce sujet à Niemeyer (*Lehrbuch*, 7e édit., 1868) : « Après l'immigration d'un embryon d'échinocoque, la tumeur à échinocoques multiloculaire se développe, au lieu de la forme morbide ordinaire, lorsqu'il ne se forme pas autour de l'embryon de capsule de tissu conjonctif, ou si cette capsule, avant de devenir solide et résistante, est percée par les parasites ; comme, par suite de l'absence d'une enveloppe solide, l'échinocoque est libre et peut se développer dans tous les sens, il s'étend là où il trouve le moins de résistance. Si pendant son immigration il arrive à un des nombreux canaux du foie, ou s'il a percé la paroi d'un tel canal, il serpente à l'intérieur de ce canal et peut à la fin remplir les cavités de tous les vaisseaux de ce système. Comme Virchow, Leuckart et Friedreich sont chacun arrivés à un résultat différent sur le siége, attendu que chacun a trouvé le parasite dans un système différent de vaisseaux, on est fondé à admettre que l'immigration et l'irruption du parasite puissent en effet se faire par les vaisseaux lymphatiques, les vaisseaux sanguins ou les canaux biliaires, mais qu'il n'y a priorité pour aucun ». — Dans le poumon, il paraît certain que les parasites s'introduisent par les artères pulmonaires.

2° L'immigration se fait-elle par toute une colonie en masse, ou les nombreuses vésicules proviennent-elles d'un petit nombre d'échinocoques entrés d'abord et devenant le point de départ des autres par bourgeonnement ? — C'est cette dernière opinion qui est adoptée généralement. V. C.

passager six ans avant sa mort. Son teint était resté blafard depuis ce temps, mais la santé générale était conservée et la mort fut occasionnée par une apoplexie intercurrente. A l'autopsie, on ne constata ni tuméfaction de la rate ni ascite (1). — La marche de la maladie paraît être assez longue. Le traitement doit évidemment se borner à combattre les symptômes les plus urgents.

CHAPITRE IX.

LA STASE BILIAIRE DANS LE FOIE ET L'ICTÈRE QUI EN DÉPEND.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les voies biliaires ne possèdent pas d'éléments contractiles qui leur permettent d'expulser leur contenu. Nous sommes par conséquent forcés d'admettre que la bile dans les canaux biliaires doit être propulsée essentiellement par les mêmes forces qui la font pénétrer dans l'origine de ces canaux, c'est-à-dire par la pression qu'exerce la sécrétion elle-même. La compression que le foie éprouve pendant l'inspiration par la descente du diaphragme contribue, il est vrai, également à la déplétion des voies biliaires; mais nous ne devons pas nous exagérer l'effet de cette pression, attendu que la vésicule, sur laquelle cette pression doit agir bien plus fortement que sur le foie, organe résistant, peut être gorgée de bile malgré les mouvements respiratoires. Dans tous les cas, la force qui fait avancer la bile dans les voies biliaires est si minime, qu'il suffit de la plus légère résistance pour la vaincre, et qu'un obstacle très-peu important venant s'opposer à l'évacuation de la bile peut en produire l'accumulation dans le foie, déterminer en un mot une *stase biliaire*.

Lorsque la réplétion des voies biliaires et des cellules hépatiques devient considérable et que la pression sur les parois de ces organes arrive à une certaine intensité, une grande partie de leur contenu passe par voie de filtration dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Telle est la cause la plus

(1) Parmi les symptômes qu'on vient de lire, l'ictère n'est pas constant ; il manque dans 3 cas sur 17; dans un autre cas, il a été très-passager. Dans les autres, il était considérable et s'accompagnait de la décoloration des matières fécales, si bien qu'on pourrait, d'après Niemeyer (*loc. cit.*), s'appuyer sur ce symptôme pour établir le diagnostic avec le cancer ou la syphilis hépatiques. La tumeur du foie est dure et mamelonnée ; dans un cas, elle a donné même de la fluctuation ; Niemeyer insiste sur ce que la vésicule biliaire n'est pas dilatée, la compression s'exerçant uniquement sur les conduits hépatiques.

L'ascite, la péritonite chronique localisée et les troubles de la nutrition générale sont presque constants. On a noté aussi des hémorrhagies du tube digestif. Dans un cas rapporté par Niemeyer, il y avait de l'albuminurie et une dégénérescence amyloïde du rein. V. C.

fréquente de l'ictère. Si l'on ne rencontre dans le sang et dans les sécrétions, ainsi que dans la plupart des tissus des individus atteints d'ictère, que la matière colorante de la bile et non les autres éléments de cette substance, cela s'explique par les changements de combinaison que subissent ces éléments, une fois qu'ils sont arrivés dans le torrent circulatoire, changements qui ne permettent plus de les y retrouver. Cette explication semble justifiée par ce fait, que dans les conditions normales les acides de la bile, dont il s'agit ici principalement, disparaissent en grande partie de l'intestin et passent également dans la masse du sang, sans qu'il soit possible d'y constater leur présence (1).

Parmi les *maladies du foie* exposées jusqu'à présent il en est quelques-unes, surtout le foie gras et le foie lardacé, qui ne sont jamais suivies d'ictère, parce qu'elles n'ont jamais pour résultat la compression des voies biliaires. D'autres, telles que la cirrhose, le cancer, les échinocoques, tantôt produisent la stase suivie d'ictère, tantôt ne la produisent point. Dans les cas où les voies biliaires subissent la compression seulement dans l'intérieur du foie, la stase reste partielle, la résorption biliaire et l'ictère n'arrivent pas à un bien haut degré, les selles reçoivent encore assez de bile des conduits non comprimés pour conserver une nuance de leur couleur naturelle. Il en est autrement lorsque des tumeurs du foie viennent comprimer le canal hépatique ou le canal cholédoque : alors la stase devient générale, l'ictère excessif, les selles tout à fait incolores.

La stase biliaire générale avec ses suites se rencontre bien plus fréquemment dans les affections des *canaux excréteurs de la bile* et *lorsque ces canaux sont comprimés par des tumeurs.* Ces états pathologiques nous occuperont dans la section suivante ; il ne sera question dans ce chapitre que des modifications que le foie éprouve par la stase biliaire et des conséquences de cette stase.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Par l'effet d'une stase biliaire générale et excessive le volume du foie peut se trouver augmenté aussi bien que par une stase sanguine considérable ; cependant le gonflement diminue très-vite, aussitôt que l'obstacle au libre écou-

(1) Tout récemment Kühne a prétendu que cette opinion est erronée et que l'emploi de méthodes insuffisantes pour constater la présence des acides de la bile est cause de cette erreur. Ses expériences, pour lesquelles il s'est servi de la méthode indiquée par Hoppe, lui prouvent que les acides de la bile se retrouvent constamment dans l'urine des individus atteints d'ictère, et bien plus, que ces acides, non-seulement ne sont point absorbés dans l'intestin d'individus *sains*, mais qu'ils se retrouvent même très-peu modifiés dans les selles de ces individus. Ces découvertes, qui feraient subir à la théorie de l'ictère et du rôle physiologique de la bile une transformation importante, ont besoin pour le moment d'une plus ample confirmation. (*Note de l'auteur.*)

lement de la bile est levé. La forme de l'organe n'est pas modifiée par cet agrandissement. Les voies biliaires grandes et petites paraissent dilatées dans les degrés supérieurs de la maladie et gorgées de bile. La teinte du foie est d'un jaune intense et couleur d'olive dans les degrés les plus élevés ; ordinairement cette teinte n'est pas uniforme, mais tachetée. A l'examen microscopique, on trouve, d'après la description de Frerichs, tantôt tout le contenu des cellules hépatiques coloré d'un jaune pâle, tantôt un pigment à granulations fines qui s'est déposé surtout aux environs des noyaux. Lorsque la maladie dure depuis un certain temps, les cellules hépatiques contiennent des dépôts pigmentaires plus solides sous forme de bâtonnets jaunes, brun rouge, ou verts, de globules ou petits polyèdres à arêtes très-vives. Les cellules à contenu pigmentaire se trouvent surtout aux environs des veines centrales.

Même lorsque l'obstacle à l'excrétion biliaire n'est pas levé, le foie, d'abord agrandi considérablement, peut être diminué et même réduit à un très-faible volume. L'organe, en subissant ce changement de dimension, prend en même temps un aspect vert foncé, même noir, perd sa consistance et devient mollasse. Dans ces cas, la nutrition des cellules hépatiques a souffert par la compression des vaisseaux sanguins et sous la pression exercée sur les cellules par les conduits biliaires dilatés, peut-être aussi sous celle qu'exerce la bile accumulée dans les cellules elles-mêmes. Au microscope, on voit que la plupart des cellules, sauf quelques-unes de conservées qui sont très-riches en pigment, se trouvent réduites en un détritus à granulations très-fines.

Dans presque tous les organes et liquides du corps, on reconnaît très-facilement à l'autopsie des cadavres d'individus ictériques, l'accumulation du pigment biliaire. Abstraction faite de la couleur caractéristique de la peau, de la conjonctive, de l'urine, etc., sur laquelle nous reviendrons avec plus de détail au chapitre suivant, quand il sera question des symptômes objectifs de la maladie, on est frappé à l'ouverture du cadavre par la coloration jaune citron de la graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans l'épiploon, dans le péricarde et ailleurs. Les caillots fibrineux contenus dans le cœur et dans les vaisseaux, le liquide qui baigne les feuillets du péricarde et même les produits de transsudation ou d'exsudation pathologique de cette séreuse, s'il en existe, ainsi que ceux de la plèvre et du péritoine, présentent la coloration de l'ictère. Moins une partie est colorée en rouge à l'état normal, plus cette coloration jaune paraît marquée à l'état pathologique, en sorte qu'on l'aperçoit bien plus distinctement dans les membranes séreuses et fibreuses, dans les parois vasculaires, dans les os et les cartilages, que, par exemple, dans la chair musculaire et la rate. Seuls, le cerveau et la moelle épinière font exception, en ce que ces organes ne laissent apercevoir que rarement une légère teinte ictérique. Frerichs confirme les observations faites avant les siennes, d'après lesquelles les produits de sécrétion proprement dits, tels que la salive, les larmes, le mucus, ne contiennent pas de pigment biliaire, tandis que les exsudats riches en albumine et en fibrine en renferment de grandes quantités.

Des changements qui offrent encore un grand intérêt, ce sont ceux qui s'accomplissent dans les reins, changements décrits exactement et dessinés pour la première fois par le savant que nous venons de nommer. Il trouva dans les formes anciennes et intenses de l'ictère que les reins étaient d'une couleur olivâtre et que quelques-uns des conduits urinifères étaient remplis d'un dépôt brun ou noir. En examinant de plus près, il vit, dans les conduits les plus pâles, les cellules épithéliales, qui rarement se trouvaient dans un état d'intégrité parfaite, colorées en brun par le pigment, tandis que les conduits de couleur foncée étaient remplis d'une matière noire, dure et cassante. La pigmentation des cellules épithéliales commençait déjà dans les capsules de Malpighi et devenait plus forte dans la partie corticale des conduits, tandis qu dans les tubes droits on trouvait de préférence les masses noires semblables au charbon (1).

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes caractéristiques de la stase biliaire sont presque toujours précédés de prodromes. Ceux-ci consistent dans les symptômes de la maladie qui entraîne le rétrécissement et l'occlusion des voies biliaires; et comme cette maladie est le plus souvent le catarrhe du duodénum, on observe én général les signes du catarrhe gastro-duodénal. Lorsque ces signes existent depuis un temps plus ou moins long, l'extension du catarrhe sur le conduit cholédoque ou l'occlusion des canaux biliaires produite d'une autre façon, se manifestent presque toujours en premier lieu par la coloration foncée particulière de l'urine et la couleur blanchâtre des selles. Mais ordinairement ce ne sont pas là les symptômes qui décident les malades à recourir au médecin, c'est plutôt la couleur jaune de leur teint et de leurs yeux. La *peau* tantôt ne présente qu'une légère nuance jaunâtre, tantôt elle est d'un jaune safran, plus tard et dans les degrés les plus élevés de l'ictère, appelés *mélanictère* (ictère noir), elle peut devenir même couleur acajou. Dans les parties du corps pourvues d'un épiderme mince, où les couches profondes du réseau de Malpighi, dans lesquelles le pigment a son siége, paraissent le mieux à travers les couches supérieures, la teinte ictérique est le plus marquée, tels sont le front, les ailes du nez, le pli du coude, la poitrine. Un fait très-caractéristique de l'ictère et qui a son importance pour distinguer la coloration ictérique de la peau d'autres genres de forte pigmentation, c'est la teinte jaune de la *sclérotique*, teinte qui peut également devenir très-intense

(1) Indépendamment de ces lésions dues au dépôt de la matière colorante dans les cellules épithéliales, j'en ai rencontré constamment une autre dans tous les reins ictériques que j'ai examinés jusqu'à présent. C'est une infiltration des cellules qui ne sont pas colorées en jaune, par des granulations et des gouttelettes huileuses très-abondantes. Dans certains cas, les tubes urinifères en sont tellement remplis, qu'on ne saurait mieux les comparer qu'à cette même altération due à l'empoisonnement par le phosphore. V. C.

et assez foncée. Cette coloration de la peau et de la sclérotique disparaît complétement à la lueur de la lampe ou d'une bougie, ce qui rend l'ictère impossible à reconnaître aux heures de la soirée. Pour distinguer la coloration jaune des *muqueuses* visibles extérieurement, il faut chasser sous la pression du doigt le sang des lèvres ou des gencives chez un individu atteint d'ictère, alors on verra une tache qui, au lieu d'être blanche, sera jaune. — L'*urine* tantôt n'est que légèrement brunie comme la bière légère, tantôt d'un brun foncé comme le porter; exposée à l'air, elle prend presque toujours une nuance verdâtre. En agitant l'urine ictérique, on obtient une mousse d'un jaune manifeste, de même aussi une bande de papier blanche devient jaune, lorsqu'on la trempe dans cette urine; ce procédé à lui seul peut suffire pour distinguer la matière colorante de la bile des autres matières colorantes renfermées dans l'urine. Une épreuve plus sûre est celle à l'acide nitrique contenant un peu d'acide nitreux. En ajoutant ce réactif, on fait passer insensiblement la couleur brune de la matière colorante de la bile au vert, au bleu, au violet, au rouge et enfin au jaune pâle. Pour pouvoir bien observer ces changements de coloration, on introduira l'urine dans un verre à champagne ou dans une éprouvette, puis on laissera avec précaution couler un peu d'acide le long du bord de manière à le faire arriver jusqu'au fond et à ne produire qu'un mélange successif et lent de l'acide et de l'urine. Il suffit de laisser reposer la liqueur pendant un temps assez court pour voir les différentes teintes se dessiner immédiatement au-dessus de l'acide et la succession des couleurs que nous venons d'énumérer se laisse poursuivre complétement ou seulement en partie du haut en bas. La réaction peut être incomplète ou manquer entièrement, si l'urine a été longtemps exposée à l'air et a eu le temps de prendre une teinte verdâtre. D'après Frerichs, la réaction peut manquer de se produire, au contraire, dans l'urine de fraîche date et n'a lieu qu'après une exposition plus ou moins longue à l'air. — La méthode de Pettenkofer fait reconnaître, il est vrai, de très-faibles quantités des acides de la bile par la coloration pourpre que l'on obtient, lorsque l'on ajoute à la solution qui contient ces acides une très-faible quantité de sucre et ensuite de l'acide sulfurique concentré, que l'on a soin d'y verser goutte à goutte. Mais cette réaction n'est pas directement applicable, lorsque l'on est en présence, comme cela a lieu pour l'urine, de substances auxquelles l'addition de l'acide sulfurique tend également à communiquer une coloration foncée. Même en prenant la précaution de faire d'abord évaporer l'urine, puis en la traitant avec l'alcool, en la décolorant avec le charbon animal, en faisant évaporer de nouveau et à plusieurs reprises et dissoudre dans l'eau le résidu d'extrait alcoolique, on a réussi rarement par la méthode Pettenkofer à obtenir une réaction sensible qui décèle la présence des acides de la bile, surtout si l'on a employé l'urine d'un ictérique. Par contre, Hoppe prétend constater leur présence en faisant chauffer jusqu'à ébullition une grande quantité d'urine mêlée à un lait de chaux, en filtrant, en faisant évaporer le produit filtré, le faisant bouillir quelque temps avec un grand excès

d'acide chlorhydrique, évaporer ensuite de nouveau et en soumettant enfin le résidu contenant de l'acide choloïdique à l'épreuve de Pettenkofer après l'avoir lavé à l'eau, extrait avec l'alcool, décoloré au charbon animal et fait évaporer une dernière fois. C'est en suivant cette méthode que Kühne a reconnu plusieurs fois la présence des acides de la bile dans l'urine des individus ictériques, et qu'il a pu considérer comme constante la présence de ces acides dans l'urine de ces malades.

En outre on trouve quelquefois du pigment biliaire dans la *sueur*, ce qui communique une coloration jaune au linge des malades, coloration surtout sensible aux endroits où le malade a transpiré le plus. Plus souvent on a constaté la teinte jaunâtre dans le *lait* des nourrices.

La modification la plus frappante qu'offrent les *selles* lorsque la bile ne peut plus s'écouler librement dans l'intestin est leur *décoloration* plus ou moins complète. Lorsque les conduits excréteurs de la bile sont obstrués d'une manière incomplète, ou bien lorsqu'il y a stase biliaire partielle, la couleur des selles est terreuse; elle est argileuse lorsque le canal cholédoque ou hépatique est obstrué entièrement. — La quantité de bile versée dans l'intestin pendant vingt-quatre heures, étant évaluée à environ 1 kilogramme, on conçoit facilement pourquoi ces masses décolorées sont ordinairement très-sèches en même temps. D'un autre côté, lorsque la bile ne peut plus arriver dans l'intestin, la résorption de la graisse se trouve interrompue ou au moins fortement diminuée, comme cela nous est enseigné par la physiologie; et c'est ainsi que s'explique le fait depuis longtemps connu, que les selles des malades ictériques sont *bien plus riches en graisse* que les selles des individus sains. M. le professeur Trommer, en soumettant à l'analyse les selles de deux de mes élèves qui avaient pris exactement la même quantité de pain, de beurre et de rôti froid, mais dont l'un était ictérique et l'autre bien portant, trouva une quantité de graisse beaucoup plus forte dans les selles du sujet ictérique que dans celles du sujet sain. — Enfin, l'action de la bile sur le contenu de l'intestin paraît en empêcher la décomposition putride, c'est pourquoi les malades dont la bile ne se déverse pas dans l'intestin souffrent généralement de *flatulence*, et les gaz qu'ils laissent échapper aussi bien que leurs excréments se distinguent par une odeur très-pénétrante et putride.

En même temps qu'ils présentent cette coloration anormale de la peau, de la sclérotique, de l'urine, de la sueur, du lait, cette décoloration des selles et les troubles occasionnés par l'absence de la bile de l'intestin, on trouve que la grande majorité des malades atteints d'un ictère dû à la stase biliaire *maigrissent* rapidement et deviennent singulièrement *mous* ou *apathiques*. La non-arrivée de la bile dans l'intestin ne s'opposant pas à la digestion des substances amylacées ou des substances protéiques, l'amaigrissement, à moins qu'il n'existe en même temps un catarrhe de l'estomac et de l'intestin, ne peut guère trouver son explication que dans les modifications éprouvées par l'assimilation de la graisse. Ce fait que l'usure des éléments organiques eut être retardée par

l'absorption d'une abondante quantité de graisse, a été prouvé expérimentalement par Bischoff, comme cela a été dit page 209. La conséquence la plus évidente du fait doit être que la soustraction de la graisse aura un effet opposé, et surtout qu'il en résultera une consomption plus rapide de la graisse accumulée dans le corps. Même les exceptions qu'offrent certains individus ictériques, qui se maintiennent dans un état de nutrition convenable, bien qu'il n'arrive pas de bile dans leur intestin, ne prouvent rien contre cette explication. En effet, on a remarqué que la plupart des chiens sur lesquels on pratique une fistule biliaire artificielle maigrissent considérablement, mais que quelques-uns, les plus voraces d'habitude, ne présentent aucun trouble de la nutrition; de même on a observé que parmi les ictériques, ceux qui conservent un fort appétit et de bonnes digestions, ne maigrissent point. De là on peut conclure tout naturellement que le défaut de graisse peut être remplacé par une absorption plus abondante de substances protéiques et d'hydrates de carbone. — Du reste, on ne saurait nier la possibilité de ce fait que par la stase biliaire, les autres fonctions du foie, telles que la formation de sucre et l'influence que cette glande exerce probablement sur la régénération des corpuscules sanguins, subissent des perturbations qui peuvent exercer une influence fâcheuse sur la nutrition.

Un phénomène qui paraît se rattacher intimement à l'amaigrissement et à l'affaiblissement, c'est le *ralentissement du pouls* chez les individus atteints d'ictère (1). Il n'est pas nécessaire que l'on fasse remonter ce symptôme jusqu'au mélange avec le sang des éléments de la bile et d'assimiler l'effet de ces éléments à ceux de la digitale, attendu que dans la *cura famis* et pendant la convalescence des maladies graves le même ralentissement du pouls s'observe après la cessation de la fièvre.

Il en est autrement de la *démangeaison* pénible qui tourmente beaucoup d'individus atteints d'ictère. On a voulu attribuer ce symptôme à l'état de sécheresse et de rudesse de la peau chez les individus ictériques, parce que le marasme sénile offre également un phénomène analogue. Cependant, la fréquence de la démangeaison dans l'ictère et sa rareté dans le marasme font supposer qu'elle dépend plutôt d'une irritation des nerfs cutanés par le pigment déposé dans le réseau de Malpighi. Il est très-vrai que dans les degrés

(1) Le pouls, dans l'ictère simple, est non-seulement ralenti, mais aussi changé dans

Fig. 10. — Ictère.



sa représentation graphique, et cela constamment, de la façon ci-contre, d'après Marey.
V. C.

les plus élevés de l'ictère, souvent la démangeaison ne se produit pas, et qu'elle peut au contraire devenir très-fatigante dans les degrés modérés de cette maladie; de plus, elle se fait presque toujours sentir périodiquement : voici donc des particularités qui s'expliquent difficilement, si le symptôme en question doit dépendre de l'irritation produite par le pigment biliaire.

La *xanthopsie*, c'est-à-dire un trouble de la vue qui fait voir les objets en jaune, est un phénomène bien rare dans l'ictère. On peut se demander s'il tient à une coloration jaune des milieux transparents de l'œil ou à une innervation anormale, et s'il constitue ainsi un des premiers symptômes de l'acholie sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

La *marche* et les *terminaisons* de la maladie dépendent principalement de la possibilité d'éloigner les obstacles à l'évacuation de la bile. Ces obstacles peuvent céder promptement, ou tard, ou persister. Dans le premier cas, les symptômes de la stase biliaire disparaissent assez vite après l'éloignement de la cause obstruante et la maladie se termine par *guérison*. Les selles commencent par être plus colorées. Bientôt disparaissent la couleur foncée de l'urine et les phénomènes qui dépendent de l'imbibition des tissus par les sucs nourriciers pigmentés. C'est la coloration de la peau qui se dissipe le plus tard, surtout quand l'épiderme est très-épais. Si l'on a pu constater un agrandissement du foie tant qu'un obstacle s'était opposé à l'écoulement de la bile, ce symptôme s'évanouit comme les autres, aussitôt que l'écoulement peut de nouveau suivre son cours. De même aussi les forces et la nutrition retournent promptement à leur état normal.

Si la stase biliaire dure plus longtemps ou qu'elle dépende d'obstacles qu'il est impossible d'éloigner, l'ictère arrive à son summum d'intensité et la nutrition des malades peut être atteinte assez gravement pour qu'ils succombent enfin au *marasme* et à l'*hydropisie*.

Dans quelques cas rares, la fin est hâtée par l'apparition d'*hémorrhagies gastro-intestinales*. Ces dernières prennent naissance de la même manière que dans la cirrhose et dans la pyléphlébite. La compression des capillaires par les voies biliaires dilatées arrête l'écoulement du sang des vaisseaux gastriques et intestinaux, tout autant que, dans ces deux maladies, la compression des vaisseaux hépatiques par le tissu conjonctif en voie de rétraction ou l'obturation de la veine porte peut arrêter cet écoulement. Indépendamment des obstacles mécaniques à l'écoulement du sang, il faut encore prendre en considération, pour expliquer ces hémorrhagies, le trouble dans la nutrition des capillaires gastro-intestinaux, et cela d'autant plus que dans le cours de l'ictère il se présente encore des hémorrhagies d'autres organes, surtout de la peau, sous forme de pétéchies. A plusieurs reprises nous avons insisté sur ce fait que la disposition aux hémorrhagies, la diathèse dite hémorrhagique, ne peut trouver son explication que dans un trouble dans la nutrition des parois vasculaires, et qu'un pareil trouble se rencontre très-communément dans les cachexies avancées.

Une complication encore bien plus sérieuse, c'est l'*explosion de troubles graves de l'innervation* pendant la durée de l'ictère. Quelquefois ces troubles commencent par des délires ou des convulsions, mais ordinairement il y a dès le début prédominance de symptômes de paralysie. Les malades tombent dans un assoupissement insurmontable et meurent enfin dans le coma. Henoch fait remarquer qu'Hippocrate connaissait déjà le fâcheux pronostic qu'il fallait tirer de ces phénomènes, en disant : *Ex morbo regio fatuitas aut stupiditas mala est.* Il n'est pas permis d'attribuer à un empoisonnement du sang ces phénomènes cérébraux ; ils paraissent provenir plutôt de ce que la stase biliaire, surtout lorsqu'elle entraîne la fonte du parenchyme décrite au paragraphe précédent, suspend les fonctions du foie et arrête complétement l'élaboration même de la bile. Le fait que, dans ces conditions, des produits de décomposition anormaux, exerçant une influence toxique sur le sang, peuvent prendre naissance, a été déjà mentionné page 665. Il faut que l'on sache que les symptômes de l'acholie peuvent se manifester dans l'ictère simple, déterminé par stase biliaire, et l'on ne doit pas se hâter d'en conclure immédiatement à la présence de l'atrophie jaune du foie que nous exposerons au chapitre XI (1).

L'*examen physique* ne fait reconnaître aucun gonflement du foie dans les degrés inférieurs de la stase biliaire. Dans les degrés plus élevés, au contraire, tels qu'on les observe surtout à la suite d'une occlusion complète du conduit hépatique et du canal cholédoque, la palpation et la percussion permettent souvent de constater une augmentation de volume très-considérable. La surface paraît lisse et, la consistance de l'organe étant augmentée, son bord se sent très-distinctement. Lorsque le conduit cholédoque est obstrué, on peut sentir parfois la vésicule distendue à côté du foie tuméfié. — Si la matité du foie vient à diminuer sans qu'en même temps l'ictère cède, c'est là un mauvais signe qui annonce une atrophie consécutive du foie.

§ 4. — Traitement.

Contre la stase biliaire nous ne pouvons obtenir de bons résultats qu'autant que nous sommes en état de remplir l'*indication causale*. Donc nous sommes

(1) J'ai eu plusieurs fois l'occasion de vérifier ce fait que des accidents cérébraux très-graves, du délire, se déclaraient pendant les derniers jours de la vie chez les ictériques, à l'autopsie desquels on trouvait un obstacle à l'écoulement de la bile causé par des calculs ou des tumeurs cancéreuses. Dans ces cas, l'examen anatomique du foie ne révélait nullement l'atrophie et la destruction des cellules hépatiques, qui sont caractéristiques de l'atrophie jaune aiguë du foie, mais seulement l'infiltration de ces cellules par le pigment biliaire. Aussi pensons-nous que l'ensemble de symptômes qu'on appelle ictère grave, ictère typhoïde, etc., répond à plusieurs états pathologiques du foie, parmi lesquels se trouve la lésion appelée atrophie jaune aiguë par Rokitansky. V. C.

impuissants contre les stases biliaires dues à la plupart des maladies du foie, surtout aux échinocoques, au carcinome, à la cirrhose, tandis que les stases dues à des obstacles dans les voies biliaires sont en partie combattues avec bonheur. Les moyens qui jouissent de la réputation d'être des spécifiques contre l'ictère sont ceux qui exercent une heureuse influence sur les maladies des voies biliaires dont il sera question dans la section suivante. Ceci s'applique principalement aux sources de Karlsbad, dont l'efficacité contre l'ictère jouit d'une réputation universelle. Bien des malades qui se sont rendus à Karlsbad avec l'ictère le plus intense en reviennent guéris après peu de semaines, mais ce ne sont que ceux dont l'ictère dépend d'un catarrhe des conduits biliaires ou d'une occlusion de ces conduits par des calculs. Si un malade atteint d'une occlusion incurable de ces conduits se rendait à Karlsbad, l'usage de ces eaux, loin d'améliorer l'ictère, ferait succomber le malade bien plus tôt, car l'augmentation dans la sécrétion doit augmenter les phénomènes de stase et accélérer la colliquation des cellules hépatiques. Les preuves sur lesquelles peut s'appuyer cette assertion sont nombreuses. — Tout comme les eaux de Karlsbad, on prescrit sans succès l'usage interne et externe de l'eau régale, le calomel, les extraits amers et dissolvants, les vomitifs et les purgatifs, chaque fois que ces médicaments ne peuvent remplir l'indication causale.

Si l'on réussit à éloigner l'obstacle qui s'était opposé à l'excrétion de la bile, l'*indication morbide* n'exige pas de nouvelles mesures ; si l'on n'y réussit pas, nous ne sommes pas non plus en état de remplir l'indication morbide.

L'*indication symptomatique* demande avant tout que l'on combatte, par un régime convenable, l'état fâcheux de la nutrition né sous l'influence de la stase biliaire. Nous recommandons la viande, surtout la viande rôtie froide, les bouillons concentrés ; par contre, les corps gras n'étant presque pas résorbés par l'intestin quand la bile cesse d'y arriver, on doit défendre sévèrement les jus gras, les sauces, le beurre, etc., et cette défense doit être aussi absolue pour les malades qui se font traiter chez eux qu'elle l'est pour ceux qui se rendent à Karlsbad, où l'usage de ces substances est considéré comme une infraction des plus graves aux règlements de l'hygiène thermale. — En outre, la constipation dont souffrent la plupart des malades atteints de stase biliaire et qui tient soit à la sécheresse des selles, soit à l'absence de l'irritation exercée sur la muqueuse intestinale par le contact de la bile, réclame encore des mesures particulières ; on fera bien cependant d'éviter l'emploi des purgatifs salins auxquels on préférera de légers drastiques, surtout l'infusion de séné composée (potion laxative de Vienne), l'électuaire lénitif et, si l'on veut, l'extrait de rhubarbe composé qui, comme on le sait, contient de l'aloès. — De grandes quantités de pigment biliaire étant évacuées avec l'urine, on peut, pour hâter autant que possible la disparition de l'ictère, donner encore des diurétiques, surtout la crème de tartre, la crème de tartre soluble,

l'acétate de potasse et le carbonate de potasse. Ces moyens répondent à une indication pressante, lorsque la diurèse est arrêtée, l'obturation des canalicules urinifères par du pigment, que Frerichs a signalée, pouvant avoir pour effet la rétention des éléments de l'urine, et une sécrétion augmentée pouvant entraîner les masses obturatrices. — Contre la démangeaison pénible et pour éloigner la coloration ictérique de la peau une fois que l'on est parvenu à mettre fin à la stase biliaire, on recommandera les bains tièdes, les bains de vapeur, de savon, de potasse, dont l'effet est de produire une élimination plus prompte de l'épiderme.

CHAPITRE X.

ICTÈRE SANS STASE BILIAIRE APPRÉCIABLE.

Il existe une série d'états morbides dans lesquels on voit apparaître au milieu du sang la matière colorante de la bile, sans que pour cela il soit possible d'admettre que les conduits et cellules hépatiques trop remplis, par suite d'un obstacle à l'écoulement, laissent filtrer ce liquide dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques. De ce genre est d'abord l'ictère que l'on voit survenir parfois à la suite des *émotions*, des *morsures de serpent*, des *intoxications par l'éther ou le chloroforme*. Il est facile de réfuter l'opinion d'après laquelle, dans ces cas encore, il existerait une stase biliaire qui serait produite par le rétrécissement *spasmodique* des canaux excréteurs. Malgré la faiblesse des éléments musculaires des conduits hépatique et cholédoque chez l'homme, on ne peut nier absolument qu'un rétrécissement spasmodique ne puisse avoir lieu ; mais qu'un pareil rétrécissement puisse avoir une durée de trois jours, voilà ce que toutes nos connaissances en pathologie rendent invraisemblable ; et comme des expérimentations physiologiques faites sur les chiens prouvent que l'occlusion du canal cholédoque n'est suivie d'ictère qu'au bout de trois jours, on doit révoquer en doute d'une manière absolue l'existence de l'*ictère spasmodique*. Il faut ajouter à cela que l'ictère dû aux émotions, aux morsures de serpents et aux intoxications, survient immédiatement ou très-peu de temps après l'action des causes qui l'ont provoqué, et non après un intervalle de plusieurs jours.

Au nombre des formes qui ne peuvent être ramenées à la stase biliaire, il faut encore compter l'ictère que l'on observe quelquefois dans les maladies d'infection : tel est l'ictère de la *septicémie*, de la *fièvre puerpérale*, des *fièvres rémittentes* et *intermittentes* d'origine paludéenne, de la *fièvre jaune*, des différentes formes du *typhus*, surtout du *relapsing-fever*.

Il y a encore quelques cas d'*ictère des nouveau-nés*, qui ne dépendent ni d'une obstruction des canaux excréteurs ni d'une compression des voies

biliaires par des abcès du foie. Il en est de même de l'ictère qui accompagne la *pyléphlébite*.

Frerichs a donné une explication très-admissible pour plusieurs de ces ictères. Il fait remarquer qu'une réplétion imparfaite des vaisseaux sanguins peut tout aussi bien qu'une trop forte accumulation de la bile dans les voies biliaires, entraîner une infiltration de ce produit dans les vaisseaux. L'ictère qui accompagne la thrombose de la veine porte, plusieurs cas d'ictère des nouveau-nés, peut-être aussi l'ictère de la fièvre jaune, qu'il était impossible jusqu'à présent d'expliquer d'une manière satisfaisante, paraissent d'après cela dus à l'état de vacuité relative des vaisseaux veineux du foie. Quand il existe une thrombose de la veine porte, le foie n'est alimenté que par l'artère hépatique ; chez les enfants nouveau-nés l'arrivée au foie du sang des veines ombilicales cesse tout à coup ; dans la fièvre jaune, d'abondantes hémorrhagies intestinales, qui font dégorger les racines de la veine porte, précèdent l'ictère. Il est moins probable que l'ictère consécutif aux émotions violentes, aux morsures des serpents, aux empoisonnements, dépende également d'une filtration de bile dans les capillaires du foie faiblement remplis, et que cette vacuité relative soit déterminée par une contraction des parois vasculaires des branches de la veine porte. Cette hypothèse se trouve jusqu'à un certain point infirmée par les mêmes raisons que nous avons fait valoir contre la dépendance de ce genre d'ictère d'un spasme des conduits excréteurs de la bile, et avant tout par la promptitude avec laquelle l'ictère se déclare après l'action des causes perturbatrices que nous venons de nommer. — On doit hésiter davantage à se rallier à l'opinion que Frerichs émet sur la cause de l'ictère dans les maladies d'infection. Il suppose que les éléments de la bile, qui retournent au sang et qui dans les conditions normales subissent une série de transformations avant de quitter le corps sous forme de matière colorante de l'urine, s'arrêtent à la transformation en matière colorante de la bile, lorsque la nutrition a subi une perturbation, et qu'alors cette matière colorante de la bile doit s'accumuler dans le sang. En admettant cet ictère par diminution d'usure, par arrêt de décomposition de la bile dans le sang, cet observateur se fonde principalement sur ce fait d'expérience, que dans l'urine des chiens auxquels il avait injecté de fortes quantités de bile décolorée dans les veines, il lui était possible de retrouver la matière colorante de la bile, et sur cet autre que les acides incolores de la bile, traités par l'acide sulfurique, se transforment en une substance très-analogue à la matière colorante de la bile. De ce que la matière colorante de la bile se montre dans l'urine, lorsqu'on a injecté des acides de la bile dans les vaisseaux sanguins, il ne s'ensuit pas que ces acides eux-mêmes aient été transformés en matière colorante, et si les observations de Kühne devaient se confirmer, selon lesquelles, après une injection de bile décolorée, on trouverait dans l'urine, outre la matière colorante de la bile, des acides de cette substance en assez grande quantité, l'opinion de Frerichs se trouverait réfutée par le fait. D'ailleurs, la possibilité d'obtenir de la matière co-

lorante de la bile en traitant ses acides par l'acide sulfurique ne permet pas d'affirmer qu'une transformation semblable s'opère dans l'organisme vivant. — Les autres explications que l'on a essayé de donner sur la naissance de l'ictère des maladies d'infection, des passions, des morsures de serpent et des empoisonnements, ne reposent pas, il est vrai, sur des bases beaucoup plus solides. Il est possible que dans ces conditions le foie reçoive une si grande quantité de matériaux aptes à former de la bile (peut-être des corpuscules sanguins détruits?), qu'il en résulte une policholie excessive et une résorption d'une partie de la bile, résorption due à l'insuffisance des voies biliaires à excréter toute cette masse de produits. — Une hypothèse aussi difficile à prouver qu'à réfuter est celle d'après laquelle l'infection du sang par les substances toxiques ou septiques ou par les miasmes, serait suivie d'une dissolution des corpuscules sanguins ; dans ces conditions il se formerait, selon cette théorie, de la matière colorante de la bile dans le sang même et aux dépens de la matière colorante des corpuscules sanguins détruits.

Dans presque toutes les formes d'ictère appartenant à cette catégorie, l'ictère n'est qu'un épiphénomène de troubles très-répandus, et nous ne mentionnerons parmi les symptômes que le maintien de la coloration des matières fécales, tandis que les signes d'imbibition des tissus par le suc nutritif pigmenté, sont souvent tout aussi prononcés que dans l'ictère dû à la stase biliaire. Dans l'ictère qui se déclare sous l'influence des passions, on prétend que la coloration jaune instantanée de la peau constitue ordinairement l'unique symptôme ; toutefois nous manquons d'un nombre suffisant d'observations authentiques sur cette forme, dans tous les cas assez rare.

Le traitement de l'ictère indépendant d'une stase biliaire ne peut évidemment être que symptomatique, vu l'obscurité qui règne sur cette maladie.

CHAPITRE XI.

ATROPHIE JAUNE AIGUË DU FOIE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans l'atrophie jaune aiguë le foie diminue, se ramollit et les cellules disparaissent en grande partie. Nous avons vu que le foie, gonflé par les effets de la stase, peut également être diminué et ramolli et que dans ces cas encore on trouve les cellules hépatiques réduites en détritus. Dans l'atrophie jaune aiguë il survient des troubles graves de l'innervation et les malades finissent par périr dans le coma. Les mêmes phénomènes se présentent également quand les cellules hépatiques disparaissent par les effets de la stase biliaire. Dans l'atrophie jaune aiguë il n'est pas rare de rencontrer des hémorrhagies dans le canal intestinal et des pétéchies, phénomènes que nous avons vus se produire aussi à la suite de l'atrophie consécutive à la stase biliaire et dont

nous avons donné l'explication ailleurs. Si nous lisons enfin les observations relatives aux cas d'atrophie jaune aiguë, nous trouvons que la maladie débute ordinairement avec les symptômes d'un ictère par stase et que tout à coup ce dernier se complique des symptômes d'une affection grave du cerveau. A la suite de tout cela on doit se poser la question, si l'atrophie jaune aiguë du foie doit être considérée comme une maladie à part, ou bien si elle se confond avec cette atrophie et ce ramollissement secondaire décrits antérieurement et dus à la stase biliaire.

On a fait valoir contre cette dernière hypothèse que les voies et la vésicule biliaires se rencontrent souvent à l'état de vacuité ou simplement remplies de mucus dans l'atrophie jaune aiguë. Mais cette objection ne prouve rien, parce que l'obstacle à l'écoulement de la bile peut bien avoir son siége à l'origine des voies biliaires, ce qui empêche la bile d'arriver dans les conduits d'un certain calibre et dans la vésicule, et parce que, d'un autre côté, les cellules hépatiques ayant disparu, l'élaboration de la bile peut avoir cessé un certain temps avant la mort, et que la bile versée dans les canaux biliaires peut avoir été résorbée, tandis que la muqueuse continuait de sécréter. Mais à la suite d'une obturation persistante du conduit cholédoque on constate quelquefois l'absence de bile à l'autopsie et une simple accumulation de mucosités dans les canaux biliaires (Frerichs). Une deuxième objection plus sérieuse, il est vrai, que l'on a élevée contre l'identité de ces deux états est celle-ci : que dans l'atrophie jaune aiguë du foie il n'est possible de constater aucun obstacle à l'écoulement de la bile.

Henoch et d'autres ont donc exprimé l'opinion que la destruction des cellules doit bien être la conséquence d'une pression que supportent les cellules elles-mêmes, ainsi que les vaisseaux qui les nourrissent, mais que cette pression est exercée par les voies biliaires remplies et distendues par la polycholie et non par une simple stase. Mais l'absence de tout signe d'augmentation de la quantité de bile versée dans l'intestin, aussi bien avant le début de l'atrophie jaune aiguë que dans la première période de cette maladie, fournit une objection irréfutable de l'hypothèse de la polycholie, comme cause de la maladie en question.

Que si nous nous rallions à l'opinion exprimée par Bright, Bamberger, Frerichs et autres, d'après laquelle l'atrophie jaune aiguë ne serait que la terminaison d'une espèce particulière d'hépatite, cela tient, d'une part, à ce que la marche aiguë et la destruction rapide et étendue sont les meilleures preuves d'un travail inflammatoire, et, d'autre part, surtout à cette circonstance que Frerichs dans ses autopsies a pu constater dans les parties du foie, où la destruction était moins avancée, un exsudat libre entourant les îlots (1). Les phé-

(1) Nous avouons ne pas bien comprendre ce que signifie un exsudat libre, et n'avoir nous-même rien constaté de semblable dans plusieurs examens que nous avons faits de cas d'atrophie jaune aiguë du foie. Les cellules deviennent granuleuses, s'infiltrent de pigment biliaire et se détruisent en se fragmentant ; le réseau des capillaires hépa-

nomènes inflammatoires par lesquels la maladie débute, conduisent, il est vrai, bientôt à des modifications dans le foie qui ressemblent de tout point à celles produites par une oblitération de longue durée des conduits excréteurs. La compression des petits canaux bilifères par l'exsudat a pour conséquence la stase et la résorption biliaires; la compression des capillaires hépatiques entraîne la fonte des cellules et l'acholie.

L'étiologie de la maladie n'est pas moins obscure que sa pathogénie. La maladie est en général assez rare, elle ne s'observe jamais pendant l'enfance, est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, et se remarque, quoique toujours encore rarement, de préférence chez les femmes enceintes. Parmi les causes déterminantes, on cite avec un droit très-douteux les passions, les excès *in Baccho et Venere*, le mercurialisme, la syphilis. L'existence quelquefois simultanée de la maladie chez plusieurs membres d'une même famille rappelle une origine miasmatique.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le foie, dans les degrés élevés de la maladie, peut se trouver réduit à la moitié de son volume. La glande éprouve en même temps une sorte d'aplatissement, parce qu'elle est diminuée surtout dans le sens de l'épaisseur. Son enveloppe séreuse est tendue faiblement, parfois même plissée. Le parenchyme est flasque et flétri, et le foie se trouve affaissé contre la paroi postérieure de la cavité abdominale. La couleur de l'organe est d'un jaune marqué, sa consistance diminuée, sa structure acineuse méconnaissable. A l'examen microscopique on ne trouve à la place des cellules hépatiques normales que des masses de détritus, des gouttelettes de graisse et des granulations de pigment. Dans le lobe droit, où les altérations étaient moins avancées, Frerichs trouva entre les lobules entourés des vaisseaux hypérémiés, une masse d'un gris jaunâtre, établissant la séparation entre ces lobules. Plus loin l'hypérémie des capillaires s'effaçait, la circonférence des lobules devenait plus petite, leur coloration plus jaune et la substance grise interstitielle gagnait le dessus. — Les canaux biliaires et la vésicule contiennent ordinairement un produit de sécrétion rare, presque muqueux. Les matières fécales sont peu colorées; le contenu de l'intestin est souvent mêlé de sang. Dans la plupart des cas la rate est gonflée. Souvent on trouve des ecchymoses, principalement dans le péritoine et dans la muqueuse gastro-intestinale; il n'est pas précisément rare d'en trouver encore dans d'autres membranes séreuses et dans la peau. Dans les reins Frerichs reconnut non-seulement des dépôts de pigment dans les cel-

tiques est alors seul visible surtout à la périphérie des îlots; mais il n'y a pas de formation nouvelle d'éléments qui rappelle une inflammation. Mieux vaut, pensons-nous, s'abstenir de formuler la pathogénie d'une maladie que d'émettre une hypothèse insuffisamment appuyée. V. C.

lules épithéliales, mais même la dégénérescence graisseuse et la destruction de ces cellules. Dans le sang le même observateur trouva de fortes quantités de leucine; ce principe, ainsi que la tyrosine et une substance particulière semblable aux matières extractives, fut encore constaté dans l'urine retirée de la vessie.

§ 3. — Symptômes et marche.

La *première période* de la maladie, qui répond à l'exsudation dans le foie, est accompagnée de peu de symptômes caractéristiques. Le malade est privé d'appétit, se plaint de pression et de tension à l'épigastre et d'autres accidents qui annoncent un catarrhe gastro-intestinal. Il faut ajouter à cela le plus souvent, mais non toujours, un ictère modéré éveillant le soupçon que le catarrhe s'est propagé du duodénum au canal cholédoque. Pas un seul symptôme n'est là pour annoncer le grand danger qui menace le malade. — On ne doit pas considérer les symptômes en question comme appartenant à la période prodromique, on doit au contraire admettre que le catarrhe gastro-duodénal est déjà un résultat du trouble de la circulation du foie qui est la première conséquence de l'exsudation qui se fait dans le parenchyme et de la compression des capillaires hépatiques. On est d'autant plus fondé à croire qu'il doit en être ainsi, que presque toujours les progrès de la maladie sont marqués par des phénomènes de stase très-graves dans le système de la veine porte par des hémorrhagies gastro-intestinales, le gonflement de la rate, etc. L'ictère paraît dû à la compression des canalicules biliaires les plus déliés. La coloration faible, mais cependant encore sensible, des selles, prouve que l'arrivée de la bile dans le duodénum n'est pas interrompue d'une manière absolue. — Quelquefois la marche de la maladie est latente pendant cette première période, et les symptômes menaçants de la seconde éclatent au milieu des apparences de la santé.

Dans la *seconde période*, qui correspond à la destruction des cellules hépatiques et à la diminution du volume de l'organe qui en est la conséquence, l'ictère augmente ou commence seulement à se manifester, la région du foie, à peu d'exceptions près, devient sensible à la pression, les malades se plaignent de céphalalgie violente, deviennent inquiets et agités et commencent à délirer. Quelquefois cet état d'excitation exagérée s'étend également aux nerfs moteurs, ce qui donne lieu à des mouvements convulsifs généraux ou partiels. Mais bientôt, et souvent sans que ces phénomènes d'excitation aient précédé, un abattement et une lassitude invincibles s'emparent des malades; ils tombent dans un sommeil profond d'où l'on peut encore au début les réveiller pour un moment, surtout en exerçant une pression sur la région du foie, tandis que plus tard le réveil n'est plus possible. Ensuite le pouls, normal ou même ralenti au commencement, devient presque toujours très-fréquent. La température du corps s'élève à un très-haut degré; la langue et les gencives sont

sèches et fuligineuses, les selles et les urines sont involontaires. Le collapsus prend de plus en plus d'extension, le pouls devient de plus en plus petit et fréquent, enfin les malades meurent, baignés de sueur et sans se réveiller de leur coma, ordinairement dès le second, rarement au quatrième ou au cinquième jour, ou plus tard encore. — Ces troubles graves de l'innervation et la paralysie complète et générale qui se développe dans très-peu de jours, sont les symptômes les plus constants et les plus essentiels de l'atrophie jaune aiguë du foie. Cependant ils sont loin d'appartenir exclusivement à cette maladie, mais peuvent encore, quoique plus rarement, se manifester dans le cours d'une cirrhose et pendant la destruction des cellules hépatiques produite par une stase longue et excessive de la bile. — Ces symptômes ont été déjà antérieurement mentionnés comme étant les conséquences de l'*acholie* (Frerichs), parce qu'il est impossible de les faire dériver d'une modification palpable dans les nerfs et les centres nerveux, ni d'une intoxication du sang par la bile résorbée. Ils tiennent, au contraire, à cette circonstance qu'après la destruction des cellules hépatiques, la bile ne peut plus se former et que ce liquide se trouve remplacé dans l'organisme par des produits de décomposition jusqu'alors inconnus, anormaux, nuisibles à l'organisme. Dans l'atrophie jaune aiguë du foie, qui est la maladie où la destruction des cellules hépatiques prend les plus vastes proportions, Frerichs a démontré de la manière la plus évidente la présence de produits anormaux de décomposition. Tandis que l'urée, le produit final le plus important des décompositions normales de la substance animale, disparaissait de l'urine des malades observés par Frerichs, elle s'y trouvait remplacée par la leucine et la tyrosine, substances qui hors de là ne se rencontrent jamais dans l'urine. Scherer a également constaté la présence de la leucine dans l'urine d'un malade atteint d'atrophie jaune aiguë du foie, observé par Bamberger. Déjà antérieurement nous avons eu lieu d'exprimer que ce ne sont pas ces substances qui empoisonnent le sang et déterminent le trouble fonctionnel et la paralysie du système nerveux.

Lorsque la compression des capillaires du foie est devenue assez considérable pour compromettre la nutrition des cellules hépatiques, l'écoulement du sang des racines de la veine porte doit également éprouver un arrêt sensible. Aussi n'est-il pas rare que des phénomènes de stase sanguine s'ajoutent dans la seconde période de la maladie aux symptômes d'acholie, tels que nous les voyons accompagner également la cirrhose, la pyléphlébite, etc. Le phénomène le plus fréquent c'est le gonflement de la rate, mais souvent il survient aussi des vomissements de matières sanguinolentes et une évacuation de ces matières par l'anus.

Enfin la nutrition des parois capillaires ne tarde pas à être altérée par les changements graves survenus dans la composition du sang, et souvent on aperçoit des pétéchies sur la peau et des hémorrhagies diverses, surtout du nez ou de l'utérus.

L'*examen physique* donne des résultats extrêmement importants, en ce qu'il permet de reconnaître les rapides progrès de la diminution du foie. Au commencement le son de la percussion dans l'épigastre devient extraordinairement clair, parce que l'atrophie commence dans le lobe gauche; au bout de peu de jours déjà on ne peut plus constater aucune trace de la matité du foie. La *disparition complète* de cette matité tient en partie à ce que l'organe relâché s'est affaissé et a été poussé contre la colonne vertébrale par les intestins gonflés d'air. — Un fait utile pour le diagnostic c'est, à côté de la diminution de la matité du foie, l'étendue plus grande de la matité de la rate; néanmoins, le gonflement de cet organe n'acquiert pas toujours un degré assez fort pour pouvoir être constaté physiquement; quelquefois même il fait défaut d'une manière absolue.

§ 4. — Traitement.

On ne peut évidemment rien dire de positif, rien qui soit fondé sur l'expérience, lorsqu'il s'agit du traitement d'une maladie dont la terminaison par guérison est un fait encore incertain. Pendant la première période il faudrait employer des émissions sanguines, surtout des applications de sangsues aux environs de l'anus, des laxatifs salins, des compresses froides sur l'hypochondre droit, s'il était possible de distinguer cette première période d'un simple ictère catarrhal. Dans la seconde période les émissions sanguines, d'après toutes les expériences faites sur ce moyen de traitement, exercent une influence fâcheuse sur la marche de la maladie. Par contre les drastiques énergiques, l'aloès, l'extrait de coloquinte, l'huile de croton, ont été recommandés surtout par les médecins anglais. Tant qu'il existe des phénomènes d'excitation du côté du système nerveux, de l'agitation, du délire, des convulsions, on a l'habitude d'appliquer de la glace sur la tête; dès que la paralysie arrive on emploie les douches froides, traitement qu'à cause des résultats heureux qu'il a fait obtenir parfois dans les affections inflammatoires du cerveau, on a cru devoir appliquer également aux affections toxiques du même organe. Malgré le réveil momentané de presque tous les malades comateux pendant l'action de la douche, il ne faut cependant pas que l'on espère obtenir par l'emploi de ce moyen un succès durable contre les progrès de l'atrophie jaune aiguë du foie. On peut en dire autant de l'usage interne et externe des excitants que l'on a préconisés contre la paralysie, des accidents minéraux dirigés contre les pétéchies, et des pilules de glace que l'on recommande contre les vomissements violents et contre les hémorrhagies gastro-intestinales.

SECTION II.

MALADIES DES VOIES BILIAIRES.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE DES VOIES BILIAIRES. ICTÈRE CATARRHAL.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les conduits bilifères d'un certain calibre, les canaux hépatique, cystique, cholédoque et la vésicule biliaire sont tapissés par une muqueuse recouverte d'un épithélium cylindrique, et garnie de glandes en grappes. Cette muqueuse, comme toutes celles dont la structure est analogue à la sienne, devient souvent le siége d'une inflammation catarrhale. Le faible calibre des voies biliaires et des conduits excréteurs de la bile donne une importance toute particulière à cette maladie légère par elle-même. Les canaux étroits sont facilement oblitérés par le gonflement de leur muqueuse et par l'accumulation d'un produit de sécrétion muqueux, et c'est là un accident sur lequel reposent dans la plupart des cas la stase et la résorption biliaires.

Il est rare que la maladie se montre à l'état primitif. Il faut considérer comme primitif le catarrhe des voies biliaires provoqué par une hypérémie excessive du foie, catarrhe qui, par la stase biliaire réunie à l'hypérémie, donne à l'organe cet aspect particulier désigné du nom de foie muscade (voyez p. 644). Ici doivent figurer également les catarrhes intenses provoqués par les calculs biliaires. Il en sera question dans un chapitre spécial, parce qu'ils se compliquent facilement d'ulcération et d'autres phénomènes graves dè nature particulière. Enfin l'irritation que détermine sur les voies biliaires une bile altérée, formée à l'aide de matériaux anormaux, peut également entraîner un catarrhe primitif de ces canaux. Toutefois ce dernier mode de production du catarrhe n'est pas encore prouvé et se réduit à une simple hypothèse.

Il est bien plus commun qu'une inflammation catarrhale, ayant son siége à l'endroit où le canal cholédoque se jette dans le duodénum, se propage sur les voies biliaires. Le catarrhe duodénal est presque toujours lié à un catarrhe de l'estomac, et c'est pour cette raison que l'ictère auquel il donne lieu a reçu le nom d'ictère gastro-duodénal ou d'ictère simple, à cause de sa grande fréquence et de son caractère léger et exempt de danger. Le catarrhe gastro-duo-

dénal qui se propage aux voies biliaires peut être provoqué par les causes les plus variées, et nous devons renvoyer, pour l'étiologie de l'ictère qui en résulte, aux paragraphes consacrés à l'étiologie du catarrhe gastro-intestinal.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Lorsque la muqueuse des voies biliaires est le siége d'une inflammation catarrhale aiguë, elle est rougie, relâchée et boursouflée. La surface est couverte de mucus et de masses épithéliales. Pour peu que la boursouflure de la muqueuse soit considérable, le canal cholédoque, surtout à l'endroit correspondant à son étroite embouchure dans le duodénum, devient presque entièrement imperméable ; en même temps les canalicules bilifères du foie sont dilatés et gorgés d'une bile plus ou moins mêlée de mucus. Le parenchyme hépatique laisse également apercevoir les caractères, décrits antérieurement, d'une stase modérée de la bile. — Lorsque la durée du catarrhe se prolonge, la boursouflure plus forte et l'hypertrophie de la muqueuse peuvent finir par rendre absolue l'occlusion du canal cholédoque. Dans ces sortes de cas les voies biliaires se trouvent souvent énormément dilatées et le foie agrandi offre les caractères d'une stase biliaire excessive. — Pour ce qui concerne l'état de la vésicule dans le rétrécissement ou l'oblitération des canaux excréteurs de la bile, voyez chapitre III.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le catarrhe des voies biliaires se trahit facilement dans la plupart des cas par les symptômes de la stase et de la résorption biliaires. Lorsque ces derniers symptômes se déclarent et progressent lentement, la grande fréquence de l'ictère catarrhal, comparativement aux autres formes d'ictère, doit, avant tout, faire songer à l'existence d'un catarrhe des voies biliaires. Or comme ce dernier ne se manifeste pour ainsi dire jamais à l'état primitif, mais se joint presque toujours à un catarrhe gastro-intestinal, un fait presque caractéristique du catarrhe des voies biliaires, c'est que les symptômes du catarrhe gastro-duodénal précèdent de plusieurs jours et même de quelques semaines les phénomènes ictériques et coexistent ensuite avec ces derniers pendant la durée de la maladie. C'est dans ce sens que l'on peut compter au nombre des prodromes et des symptômes de l'ictère catarrhal la langue chargée, le goût amer, les renvois et d'autres phénomènes de dyspepsie. — A mesure que le catarrhe des voies biliaires se prolonge et que les conduits excréteurs de la bile sont oblitérés davantage, les selles sont plus décolorées, la coloration ictérique de la peau et de l'urine devient plus intense, enfin l'état général et la nutrition des malades sont dans un état de souffrance plus prononcée. Dans bien des cas le foie est sensiblement gonflé, quelquefois même il l'est à un haut degré.

Si la maladie doit suivre une marche heureuse, l'amélioration s'annonce

d'habitude après huit à quinze jours par le retour de l'appétit, par la disparition de l'enduit de la langue, par la diminution des phénomènes de dyspepsie. On est alors en droit d'espérer qu'en s'amendant, le catarrhe gastro-duodénal sera également suivi d'une amélioration de l'autre catarrhe, celui des voies biliaires; et en effet, presque constamment après peu de jours les selles reprennent leur couleur naturelle; on reconnaît par là que le canal cholédoque est débarrassé, en même temps qu'il résulte de la coloration plus claire de l'urine que la stase biliaire est diminuée et qu'une moindre quantité de bile est résorbée. Le pigment déposé dans le réseau de Malpighi disparaît plus lentement. Après que la bile a de nouveau fortement coloré les selles et que l'urine a repris son aspect normal, le teint conserve encore pour un temps plus ou moins long son aspect ictérique, jusqu'à ce qu'enfin ce dernier symptôme de la maladie disparaisse comme les autres. — Dans d'autres cas, le catarrhe des voies biliaires devient chronique comme celui de l'estomac et de l'intestin. La maladie traîne en longueur pendant des semaines et des mois, l'ictère devient très-intense, les malades maigrissent considérablement, le foie éprouve un gonflement manifeste. Toutefois dans ces cas encore la maladie, surtout en supposant qu'elle soit traitée convenablement et énergiquement, se termine presque toujours par la guérison, et il arrive très-rarement que la stase biliaire due au catarrhe des voies biliaires ait une terminaison fâcheuse, précédée des symptômes graves que nous avons décrits plus haut (1).

§ 4.—Traitement.

L'expérience nous ayant appris que le catarrhe des voies biliaires se perd rapidement, dès que le catarrhe de la muqueuse intestinale, qui s'était propagé sur ces voies, est dissipé, l'*indication causale* exige l'emploi des mesures

(1) Le catarrhe des voies biliaires peut revêtir, dans certains cas, chez les vieillards, une gravité insolite et des symptômes tout différents de ceux qu'on vient de lire. Nous en avons publié (*Gazette médicale*, 1864, nº 28) un exemple recueilli dans le service de M. Charcot, qui en a pu observer depuis plusieurs analogues. Il débute, après quelques jours de malaise, par un frisson intense et prolongé, suivi de chaleur et de sueurs, comme un accès fébrile qui dure de cinq à dix heures. L'ictère se manifeste à la peau avec une couleur foncée, les accès fébriles reviennent avec le même type tous les soirs ou deux fois par jour, le soir et le matin, la prostration, l'adynamie, font de rapides progrès et les malades meurent dans l'espace de huit à dix jours. A l'autopsie, les canaux biliaires, surtout les plus gros, sont distendus par un liquide puriforme, blanchâtre, crémeux, de telle sorte qu'au premier abord on pourrait croire, en regardant une section du foie, qu'on a affaire à des abcès hépatiques. Mais un examen attentif fait bientôt reconnaître le siége du pus dans les canaux biliaires dont la membrane muqueuse est lisse et non ulcérée. Le liquide puriforme est composé de cellules épithéliales cylindriques. Dans le cas que nous avons rapporté, les canaux biliaires présentaient presque partout de petits calculs. V. C.

que nous avons préconisées pour le traitement du catarrhe gastro-intestinal. Dans certaines conditions, spécifiées précédemment, un vomitif peut être indiqué, dans d'autres cas ce sera un traitement diaphorétique, dans d'autres encore un régime approprié pourra suffire. Nous ne reproduirons pas ici ce que nous avons longuement développé dans un autre chapitre ; qu'il nous suffise de rappeler simplement l'excellent effet sur le catarrhe de la muqueuse gastro-intestinale des carbonates alcalins, principalement sous forme d'eaux minérales de Karlsbad et de Marienbad. Si nous avons contesté les effets directs de ces eaux sur la stase biliaire et l'ictère, il n'en est pas moins vrai que la plupart des malades atteints d'ictère ne peuvent rien faire de mieux que de recourir à l'emploi de ces eaux, parce qu'aucun traitement ne répond mieux à l'indication causale. Si la position du malade ne permet pas de l'envoyer aux eaux, on fait bien de lui faire suivre à la maison le régime que l'on prescrit à Karlsbald et de lui donner du soda-water ou des eaux artificielles de Marienbad ou de Karlsbad. En se bornant à ce simple traitement, on obtiendra les résultats les plus prompts et les plus heureux.

Il est possible de satisfaire quelquefois à l'*indication morbide* en faisant administrer un vomitif. Pendant l'acte du vomissement la bile est chassée avec une grande violence des voies biliaires et de la vésicule vers l'orifice duodénal du canal cholédoque, et de cette façon les mucosités obturatrices peuvent être expulsées. On pourrait employer les vomitifs beaucoup plus souvent que cela n'a lieu réellement, si le gonflement de la muqueuse n'obstruait pas le canal bien plus que les mucosités, et s'il n'y avait pas lieu de craindre que l'emploi intempestif d'un vomitif pût faire empirer le catarrhe gastro-intestinal. Un médicament qui jouit d'une grande réputation dans le traitement de l'ictère catarrhal, c'est le mélange d'acide nitrique et d'acide chlorhydrique, l'eau régale, que l'on emploie extérieurement sous forme de bain de pieds (15 à 30 gram. par bain) et de fomentations sur la région du foie, ou bien intérieurement (2 à 4 gram. sur 180 gram. d'un véhicule mucilagineux, une cuillerée toutes les deux heures). L'emploi de ce moyen à l'intérieur pourrait à la rigueur exercer une influence favorable sur le catarrhe intestinal, peut-être même provoquer des contractions dans les canaux excréteurs de la bile et les désobstruer ainsi des amas de mucosités accumulés dans leur intérieur. Quant à l'eau régale employée à l'extérieur, elle ne peut guère être de quelque utilité. — C'est par l'augmentation des mouvements péristaltiques de l'intestin, mouvements communiqués au canal cholédoque, que l'on pourrait peut-être expliquer l'effet des drastiques. Cependant ces médicaments n'exercent pas en général une influence favorable sur l'ictère catarrhal, quelle que soit la fréquence de leur emploi contre cette maladie. L'administration du calomel (5 centigrammes le soir) et de la potion laxative de Vienne (deux cuillerées à bouche le matin), autrement dit la méthode anglaise, doit être rejetée, quoique bien des malades puissent encore guérir d'ictère catarrhal malgré le remède. Ce n'est que dans les cas de constipation opiniâtre que l'emploi de

égers laxatifs peut être indiqué. Qu'on ait alors recours aux tartrates, surtout au tartrate de potasse ou bien à une décoction de tamarin (30 à 60 grammes sur 180 à 240 grammes) avec acide tartrique (1 à 2 grammes) et sirop de manne, on bien que l'on prescrive la potion laxative de Vienne ou l'électuaire lénitif.

CHAPITRE II.

INFLAMMATION CROUPALE ET DIPHTHÉRITIQUE DES VOIES BILIAIRES.

Les inflammations à exsudat fibrineux sont très-rares dans les voies biliaires et ne se présentent que dans le cours d'une maladie grave, telle que le typhus prolongé, la septicémie, le choléra typhoïde. — Dans l'*inflammation croupale* on trouve la muqueuse de la vésicule tapissée d'une fausse membrane plus ou moins résistante, et dans l'intérieur des canaux bilifères des coagulums tubulés qui contiennent de la bile épaissie et produisent la stase de ce liquide. — Dans l'*inflammation diphthéritique* le tissu de la muqueuse se trouve, par endroits circonscrits, infiltré d'un exsudat fibrineux, ce qui entraîne une escharification de la muqueuse et, après l'élimination des eschares, des pertes de substance profondes. — Il est impossible de reconnaître pendant la vie ces modifications. Même l'ictère intense, tel qu'il se développe dans le cours du typhus, de la septicémie, du choléra typhoïde, ne doit pas être rapporté à une inflammation croupale ou diphthéritique des voies biliaires; car il est bien plus commun de le rencontrer pendant ces maladies, sans qu'il existe une modification palpable des voies biliaires.

CHAPITRE III.

RÉTRÉCISSEMENT ET OCCLUSION DES CANAUX EXCRÉTEURS DE LA BILE ET DILATATION CONSÉCUTIVE DES VOIES BILIAIRES.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La cause de rétrécissement ou d'occlusion la plus fréquente consiste, pour les canaux excréteurs, dans un gonflement catarrhal de leur muqueuse ou dans une accumulation de mucosités. Les autres causes qui peuvent occasionner le rétrécissement et l'occlusion des canaux excréteurs de la bile et la dilatation consécutive des voies biliaires au-dessus de l'endroit oblitéré sont: 1° des *tumeurs* qui compriment les canaux excréteurs ou végètent jusque dans leur intérieur. Tantôt ce sont des carcinomes qui partent du foie, du pancréas, de l'estomac, du duodénum, tantôt des glandes lymphatiques tuber-

culeuses ou dégénérées d'une autre manière, tantôt des abcès, dans des cas rares des kystes d'échinocoques, des anévrysmes ou le côlon distendu par une accumulation de matières fécales durcies. — 2° Quelquefois, une occlusion plus ou moins complète des canaux cholédoque, hépatique et cystique résulte des *coarctations cicatricielles* qui persistent dans les canaux excréteurs de la bile et dans le duodénum après la guérison d'ulcères développés dans ces organes, ou bien d'un épaississement et d'un racornissement consécutifs du péritoine après l'évolution d'une péritonite ayant eu pour effet un tiraillement et une flexion forcée des canaux excréteurs de la bile. — 3° Enfin des *corps étrangers*, surtout des concrétions pierreuses peuvent rétrécir ou oblitérer ces mêmes canaux excréteurs.

La *dilatation consécutive des voies biliaires* se borne aux canaux bilifères du foie, lorsque le canal hépatique est seul rétréci ou oblitéré. — L'obstacle siége-t-il au contraire dans le canal cholédoque, alors la dilatation s'étend à la fois sur le canal hépatique, sur le canal cystique et sur la vésicule. — Lorsque enfin c'est le canal cystique qui se trouve seul oblitéré, la bile, il est vrai, ne peut pas plus entrer dans la vésicule qu'elle ne peut en sortir, mais la muqueuse, après comme avant, continue de sécréter, et le produit de cette sécrétion ne trouvant plus d'issue, la vésicule est plus ou moins distendue par l'accumulation du mucus. C'est cet état que l'on a désigné du nom d'*hydropisie de la vésicule biliaire* (*hydrops vesicæ felleæ*).

§ 2. — Anatomie pathologique.

Suivant que c'est l'une ou l'autre des causes indiquées au paragraphe précédent qui exerce son action, les modifications anatomiques, sauf le résultat commun du rétrécissement et de l'occlusion des canaux excréteurs de la bile, prennent des formes si variées, que nous devons renoncer à en fournir ici la description détaillée. Le canal cholédoque, quand sa lumière est bouchée, peut atteindre le calibre de l'intestin grêle, et cette dilatation peut se propager le long du canal hépatique et de ses ramifications jusque dans les canaux bilifères capillaires. La vésicule est dilatée également, mais cette dilatation n'atteint pas en général un degré aussi disproportionné que celle des canaux bilifères, car le canal cystique, à raison de sa réunion à angle aigu avec le canal cholédoque, supporte une compression de la part de ce dernier à mesure qu'il se dilate. Le foie offre les modifications que nous avons décrites comme caractérisant les degrés les plus élevés de la stase biliaire; il est d'abord agrandi, et les canaux bilifères dilatés, vus à la surface d'une coupe, ressemblent à de grands kystes remplis de bile; plus tard le foie peut être diminué de volume par l'atrophie des cellules hépatiques. — Dans les cas d'*hydropisie de la vésicule*, cette dernière est transformée en une poche transparente, tendue et résistante, de la grosseur du poing et même d'une tête d'enfant, et renfermant un liquide séreux, semblable à la synovie. Ses fibres musculaires sont

écartées les unes des autres et atrophiées ; la muqueuse a perdu sa texture normale et ressemble à une membrane séreuse. — Dans quelques cas, l'occlusion du canal cystique produit une désorganisation de la vésicule ; le contenu muqueux et biliaire de cette dernière est épaissi et transformé en une masse crétacée, en même temps que les parois de la vésicule s'hypertrophient sous l'influence d'une inflammation chronique et se racornissent ; finalement il ne reste plus qu'une tumeur dure, ayant à peine le volume d'un œuf de pigeon et remplie d'une bouillie calcaire.

§ 3. — Symptômes et marche.

Les symptômes de la stase biliaire la plus forte, non compliqués par ceux du catarrhe gastro-duodénal, mais quelquefois accompagnés de symptômes de néoplasmes et d'autres tumeurs de l'abdomen, ou d'une péritonite chronique, ou de calculs biliaires, etc., tel est le tableau du rétrécissement et de l'occlusion des canaux hépatique et cholédoque. L'ictère est plus considérable, les selles plus décolorées que dans n'importe quelle autre stase biliaire. Ordinairement on parvient à constater un agrandissement du foie, et, si le canal cholédoque est en même temps oblitéré, on sent la vésicule remplie et dilatée. Souvent aussi on est à même de constater, par la suite, la diminution consécutive du foie. — S'il se trouve dans l'abdomen des tumeurs cancéreuses appréciables, si des coliques hépatiques ont précédé, ou bien si d'autres phénomènes permettent de juger la manière dont l'occlusion s'est accomplie, le diagnostic gagne en précision. Dans la plupart des cas, on ne peut reconnaître que le fait même de l'occlusion, sans en distinguer les causes.

L'*hydropisie de la vésicule biliaire*, si elle existe à l'état de simplicité, sans complication de rétrécissement et d'occlusion des canaux cholédoque ou hépatique, est facile à reconnaître. Si l'on trouve une tumeur piriforme dans la région qui correspond à la dépression où est logée la vésicule, tumeur arrondie vers le bas, mobile, quelquefois fluctuante, et si cette tumeur existe chez un malade qui n'est pas ictérique, on est en droit de supposer une occlusion du canal cystique et une dilatation de la vésicule biliaire produite par des mucosités, autrement dit, une hydropisie de la vésicule biliaire.

Comme nous ne sommes, pour ainsi dire, jamais en état d'éloigner la cause du rétrécissement ou de l'occlusion des voies biliaires, un *traitement* suivi de succès ne peut être institué contre ces sortes d'affections.

CHAPITRE IV.

CALCULS BILIAIRES ET LEURS SUITES. — CHOLÉLITHIASE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

La formation des calculs biliaires est encore enveloppée de beaucoup d'obscurités en dépit des nombreux travaux entrepris sur ce sujet. De petits amas de mucosités ou, ce qui arrive bien plus rarement, des corps étrangers dans les voies biliaires, paraissent jouer, par cela même qu'ils constituent presque toujours le noyau des calculs, un rôle très-important dans leur formation, ou être au moins les points sur lesquels les éléments solides de la bile viennent facilement se précipiter. Toutefois il est difficile de décider si de pareils précipités peuvent être formés avec une bile normale, ou s'il faut une certaine concentration ou une composition anormale de ce liquide pour y donner lieu. — Le noyau susnommé étant toujours enveloppé, d'abord, d'une couche de chaux combinée avec du pigment biliaire, et cette combinaison se retrouvant dans la plupart de ces calculs en quantité plus ou moins considérable, on s'est imaginé qu'une plus grande richesse de la bile en chaux, dépendant de l'usage d'eaux calcaires, ne devait pas être sans influence sur la production des calculs biliaires. En outre, il est probable que la bile dans laquelle se forment des calculs riches en cholestérine a un pouvoir dissolvant assez faible sur cette substance, et comme on a trouvé que la cholestérine, aussi bien que la chaux mêlée de pigment, est dissoute par l'acide taurocholique et le taurocholate de soude, il n'est pas impossible que la pauvreté de la bile en acide taurocholique, ou la décomposition de cet acide dans la vésicule, soit la cause de la formation des calculs biliaires. (Bramson, Lehmann.)

Les calculs biliaires existent plus souvent chez les femmes que chez les hommes, plus souvent chez les individus âgés que chez les individus jeunes; ils sont extrêmement fréquents chez les personnes atteintes d'un carcinome de l'estomac, du foie ou d'autres organes, sans que nous puissions nous expliquer ce fait.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La grandeur des calculs biliaires varie entre celle d'un grain de millet et celle d'un œuf de poule. Les concrétions les plus petites se distinguent sous le nom de graviers biliaires des calculs proprement dits. Quelquefois la vésicule, la partie de l'appareil biliaire où les calculs se rencontrent le plus fréquemment, ne contient qu'un seul calcul; dans d'autres cas elle en renferme un grand nombre. Les calculs isolés sont ordinairement ronds ou ovoïdes, ou bien ils sont moulés sur la vésicule. Leur surface est tantôt rugueuse et couverte d'aspérités. S'il existe à la fois plusieurs calculs dans la vésicule, ils se sont

presque toujours usés réciproquement, et ils montrent une forme polyédrique; on y distingue des arêtes, des angles et des surfaces planes, ou bien on y remarque des facettes convexes ou concaves qui leur donnent souvent une configuration singulière. Les calculs biliaires sont d'un poids spécifique très-faible; à l'état frais, on les écrase facilement entre les doigts; ils se crevassent et se réduisent finalement en poussière lorsqu'on les sèche. La couleur des calculs biliaires varie beaucoup : il en est de blanchâtres, et d'autres qui, par l'imbibition d'un peu de bile, sont faiblement teints en jaune, d'autres sont brun foncé, d'autres enfin verdâtres ou noirâtres. Très-souvent ces calculs offrent une sorte de stratification, des couches claires succèdent à des couches foncées. Les calculs composés principalement de cholestérine montrent une disposition particulièrement cristalline et rayonnée, tandis que ceux qui consistent surtout en chaux pigmentée ont une cassure terreuse et pulvérulente. — Quant à la composition chimique, la plupart des calculs biliaires consistent pour ainsi dire exclusivement en cholestérine, et ne renferment qu'aux environs du noyau de faibles quantités de chaux pigmentée. D'autres calculs consistent en un mélange de cholestérine et de chaux pigmentée, de telle sorte que cette dernière est ou uniformément répartie dans la masse, ou que des couches de cholestérine alternent avec des couches de chaux pigmentée. Il est rare de trouver des calculs qui ne contiennent aucune trace de cholestérine et ne consistent qu'en une combinaison de pigment biliaire et de chaux, ou bien uniquement en carbonate et en phosphate de chaux. (Lehmann.)

Dans la plupart des cas il est impossible de trouver des modifications de structure dans les membranes de la vésicule, lors même qu'elle contient des calculs très-nombreux et à vives arêtes. Quelquefois on trouve, surtout vers le fond de la vésicule, une injection et un boursouflement considérables de la muqueuse, ou bien par l'effet d'une ulcération il s'y est produit une perte de substance d'une étendue et d'une profondeur plus ou moins considérables. L'ulcération peut entraîner la perforation de la vésicule. Si cette perforation a lieu avant que la vésicule ait eu le temps de contracter des adhérences avec les parties circonvoisines, le contenu se déverse dans la cavité abdominale et il survient une péritonite générale. Si la vésicule n'est, au contraire, perforée qu'après avoir contracté des adhérences solides avec les organes environnants, il peut se produire des communications avec l'intestin ou avec le dehors par suite d'une perforation de la paroi abdominale. Il est des cas dans lesquels l'inflammation de la vésicule, provoquée par la présence des calculs, prend un caractère moins destructeur. Les parois de la vésicule sont épaissies et plus tard rétractées, leur contenu se dessèche et se transforme en matière crétacée. Finalement les calculs sont entourés de cette matière, et la vésicule racornie et désorganisée leur fournit une sorte d'enveloppe étroite.

Dans les voies biliaires du foie, les calculs biliaires peuvent donner lieu à une hépatite parenchymateuse. Enclavés dans les canaux excréteurs, les grands calculs donnent lieu ou à des ulcérations et à des perforations, ou à une occlu-

sion complète de ces canaux, ce qui fait naître les états pathologiques consécutifs, décrits au chapitre III, c'est-à-dire une stase biliaire excessive, ou bien, lorsque c'est le canal cystique qui se trouve oblitéré, l'hydropisie de la vésicule biliaire. Dans certains cas, les canaux excréteurs se trouvent tellement distendus par la pression de plus en plus forte de la bile, que ce liquide se fraye un passage à côté des calculs, ou bien que ces derniers arrivent au duodénum, quoique étant quelquefois d'une grosseur disproportionnée.

§ 3. — Symptômes et marche.

A l'autopsie, on rencontre très-souvent dans la vésicule biliaire de grands calculs ou de nombreuses petites concrétions qui, pendant la vie, n'avaient en rien troublé la santé des individus; on peut même affirmer que ce n'est que d'une manière exceptionnelle que des calculs, logés dans la vésicule, occasionnent des troubles et se trahissent par des symptômes positifs. Il se peut même que des concrétions pierreuses d'un volume assez notable traversent le canal cystique et le canal cholédoque, sans qu'il en résulte des douleurs ou d'autres symptômes. Les expériences recueillies près des sources thermales où l'on examine, comme par exemple à Karlsbad, avec beaucoup d'attention les déjections des malades en vue d'y constater, s'il y a lieu, la présence des calculs biliaires, nous fournissent des preuves nombreuses à l'appui de cette assertion.

En fait de résultats pathologiques qui peuvent être amenés par les calculs dans d'autres circonstances et que nous avons vus au paragraphe 2, nous avons traité antérieurement déjà l'*hépatite parenchymateuse* et l'*occlusion des canaux excréteurs*, et nous pouvons, par conséquent, nous borner ici à décrire l'ensemble des symptômes que provoque quelquefois le passage des calculs d'une certaine grandeur à travers les canaux excréteurs de la bile et leur étranglement passager, en un mot la *colique hépatique*, ainsi que les *phénomènes d'inflammation et d'ulcération de la vésicule biliaire et des canaux excréteurs de la bile*, tels que nous les voyons produits, dans quelques cas rares, par les calculs biliaires.

La *colique hépatique* débute brusquement et sans prodromes au moment où une concrétion vient de pénétrer de la vésicule biliaire dans le canal cystique, et s'y enclave. Les malades sont surpris par une douleur térébrante ou une sensation de pincement insupportable, partant de l'hypochondre droit et s'irradiant dans tout l'abdomen, souvent même dans le thorax droit et jusque dans l'épaule droite. Les muscles abdominaux se contractent spasmodiquement et sont très-sensibles à la pression; les malades se lamentent et gémissent, ils se tordent et se roulent sur leur lit ou à terre. — Aucune fièvre n'accompagne cette douleur, mais une série d'autres symptômes s'y ajoute. Le pouls devient petit, la peau froide, le visage pâle et défait, quelquefois les malades tombent en syncope. Dans certains cas, un tremblement spasmodique

ou des frissons s'emparent d'eux ; dans d'autres cas surviennent des convulsions généralisées ou bornées seulement au côté droit. Ce qui arrive le plus souvent, c'est un vomissement sympathique très-opiniâtre. Après quelques heures et dans les cas graves seulement au lendemain ou plus tard, les souffrances commencent à devenir plus supportables, et la perturbation jetée dans l'état général diminue. Cette rémission, pendant laquelle les malades ne cessent pourtant pas de souffrir et conservent toujours le pouls petit et la peau froide, paraît correspondre au passage de la concrétion dans le canal cholédoque et à son étranglement dans ce canal plus large. Ce n'est qu'après le passage du calcul dans le duodénum que la scène change du tout au tout. Le malade se sent, dès ce moment, libre de toute souffrance et de tout malaise ; le pouls se relève, la chaleur revient à la peau, l'altération du visage disparaît. Le revirement se fait souvent dans un temps très-court, et alors le contraste devient des plus frappants ; dans d'autres cas, l'abcès cède insensiblement. Une terminaison mortelle de la colique au milieu des phénomènes d'une syncope grave, se transformant en véritable paralysie, est un fait très-rare. — Il arrive plus fréquemment que les symptômes d'une occlusion définitive ou bien ceux de l'inflammation et de l'ulcération des canaux excréteurs soient la conséquence d'un accès de colique hépatique.

Les phénomènes ictériques ne constituent nullement un des symptômes constants de cette colique. L'étranglement du calcul dans le canal cystique ne peut donner lieu à aucune stase, à aucune résorption biliaire ; mais il en est de même d'une occlusion de courte durée du canal cholédoque, qui n'est point suivie d'ictère, ainsi que cela a été dit dans un précédent chapitre. En général, un ictère léger, et de courte durée si le calcul ne reste pas très-longtemps enfermé dans le canal cholédoque, ne s'observe qu'après la cessation des phénomènes de l'étranglement. — Les calculs parvenus dans le duodénum ne sont que rarement évacués par le vomissement, il est bien plus commun qu'ils partent avec les selles ; ce départ n'est qu'exceptionnellement accompagné de coliques et de diarrhées muco-purulentes. Presque toujours l'évacuation se fait facilement et d'une manière inaperçue, et les calculs ne se découvrent qu'après un examen très-attentif des selles. Il n'est pas rare qu'après la fin de l'accès on ne trouve aucun calcul, même en mettant les excréments sur un tamis et en les lavant à grande eau. Dans ces cas, il faut supposer que les concrétions enclavées sont retournées du canal cystique à la vésicule biliaire.

L'*inflammation* et l'*ulcération de la vésicule biliaire* provoquées par des calculs n'occasionnent des désordres que dans les cas où le péritoine prend part à l'inflammation. Ces désordres consistent dans les symptômes déjà mentionnés d'une péritonite partielle chronique. Le siége des douleurs dans la région de la vésicule, des accès de colique hépatique ayant précédé ces douleurs et dans quelques cas rares la preuve obtenue au moyen de la palpation d'une distension de la vésicule biliaire par les calculs (Oppolzer), tels sont les

symptômes qui peuvent éveiller le soupçon d'une inflammation et d'un travail d'ulcération des parois de la vésicule biliaire provenant des calculs qu'elle renferme. Si la perforation de la vésicule a lieu avant qu'elle ait contracté des adhérences avec les parties qui l'entourent, on voit naître les symptômes si souvent mentionnés et pour ainsi dire pathognomoniques d'une pénétration de substances hétérogènes dans la cavité péritonéale, et les malades succombent en peu de jours à une péritonite diffuse. Lorsque les organes circonvoisins sont soudés avec la vésicule biliaire au moment de sa perforation, les douleurs restent plus ou moins confinées dans la région de la vésicule; elles se compliquent en outre d'un trouble des fonctions intestinales, et souvent le diagnostic reste obscur jusqu'au départ d'un gros calcul qui ne peut, de toute impossibilité, avoir traversé le canal cholédoque et qui dissipe les incertitudes. Les concrétions pénétrant dans l'intestin par une communication qui s'est établie entre ce dernier et la vésicule peuvent avoir un volume tel qu'elles ont de la peine à traverser même le canal intestinal, et que les symptômes du rétrécissement et de l'occlusion de ce canal peuvent en être la conséquence. Je possède un calcul de cholestérine dont la grosseur dépasse celle d'un œuf de pigeon, qui m'a été remis sous le nom d'une concrétion intestinale et qui a été péniblement expulsé du rectum d'une dame « atteinte », comme on le prétendait, « d'accès répétés d'hépatite ». — Lorsque la vésicule enflammée se soude à la paroi abdominale antérieure, on la sent quelquefois sous forme d'une tumeur dure et circonscrite; plus tard les téguments s'enflamment à leur tour et il s'y développe un abcès d'où s'échappent finalement du pus, de la bile, et souvent une grande quantité de calculs biliaires. L'abcès ne s'ouvre pas toujours au point qui correspond à la vésicule, mais quelquefois bien loin de là, après que des trajets fistuleux se sont formés dans la paroi abdominale. Il est rare que la fistule se ferme bientôt après avoir donné issue à un ou à plusieurs calculs; il arrive plus souvent qu'elle persiste longtemps et même toujours, et qu'il s'en écoule ou constamment ou par intervalles de la bile, ou bien un liquide limpide, si le canal cystique est fermé.

L'*inflammation* et l'*ulcération des canaux excréteurs par des concrétions pierreuses* sont précédées par les symptômes d'une colique hépatique; mais celle-ci ne se termine pas comme d'habitude par une sensation de bien-être absolu; elle laisse, au contraire, à sa suite des douleurs dans la région du foie et une grande sensibilité de cette région à la pression. Bientôt, si le calcul a son siége dans le canal cholédoque, si l'étranglement dure pendant un certain temps et produit l'inflammation, il s'ajoute à ces symptômes un ictère intense accompagné des autres phénomènes d'une stase biliaire excessive. Il est bien plus rare que le calcul, à raison de sa forme anguleuse, n'obstrue qu'incomplétement le canal excréteur en sorte que de faibles quantités de bile peuvent toujours encore arriver dans l'intestin. Dans ces cas, les excréments ne sont pas entièrement décolorés et l'ictère arrive à un degré moins élevé. Alors aussi les perforations peuvent finir par avoir lieu et par engendrer

une péritonite (Andral). Mais il arrive plus souvent que les malades succombent aux suites d'une stase biliaire après avoir présenté les symptômes du marasme ou de l'acholie.

§ 4. — Traitement.

Il faut que l'on cherche à *préserver de nouveaux accès* les malades qui ont passé par un ou plusieurs accès de colique hépatique et à les garantir des *autres suites que les calculs peuvent entraîner.* Plus les accès se sont répétés, plus les surfaces, les arêtes et les facettes des calculs évacués nous autorisent à supposer que d'autres calculs doivent encore être restés dans la vésicule, plus aussi l'indication est pressante de prendre les mesures qui offrent une pareille garantie. L'expérience nous apprend que par l'usage des eaux de Karlsbad, des quantités souvent énormes de calculs biliaires sont évacuées sans même produire ordinairement de bien vives souffrances. On peut en dire autant des autres sources riches en carbonates alcalins, telles que Marienbad, Kissingen, Vichy, etc. Nous ne sommes pas en état de fournir l'explication de ce fait. L'absorption de ces eaux ne peut ni dissoudre la chaux pigmentée ni modifier la cholestérine. Leur efficacité repose-t-elle uniquement sur l'abondante formation d'une bile diluée et très-liquide, capable d'entraîner les calculs? c'est ce que nous ignorons ; mais dans ces cas encore il ne nous est pas permis d'attendre, pour prescrire le traitement, que nous soyons à même d'en expliquer les effets. — Un médicament qui jouit encore d'une réputation hors ligne dans le traitement des accidents dus aux calculs biliaires, c'est le remède de Durande : il consiste en éther (12 grammes) et en essence de térébenthine (8 grammes). On donne ce remède d'après la prescription primitive, à la dose de 2 grammes le matin et en augmentant petit à petit jusqu'à ce qu'un demi-kilogramme environ du mélange soit épuisé. S'il est vrai que l'éther et l'essence de térébenthine dissolvent des calculs biliaires qu'on plonge dans ces liquides, il ne s'ensuit pas nécessairement que ces substances, introduites dans l'estomac, dissolvent les concrétions contenues dans la vésicule biliaire. Si, par conséquent, le remède de Durande exerce une influence favorable sur les accidents provoqués par les calculs biliaires, comme cela est prouvé à l'évidence par la recommandation de nombreux et de consciencieux observateurs, le succès de ce remède ne peut être dû qu'à un mode d'action inconnu pour nous et qui dans tous les cas diffère de celui que nous venons de mentionner. Dans ces derniers temps, on a proposé plusieurs succédanés du remède de Durande, et ce dernier à des doses qui s'éloignent de la prescription primitive. Un médicament très-répandu, c'est le mélange d'essence de térébenthine (2 grammes) avec la liqueur de Hoffmann (30 grammes). Rademacher et ses élèves prescrivent ce mélange par gouttes, non-seulement contre les calculs biliaires, mais encore contre toute espèce de maladies du foie patentes ou latentes.

Le *traitement des coliques hépatiques* consistera à prescrire de bonnes doses d'opium. Ainsi on donnera la teinture d'opium simple (1) à la dose de 12 gouttes ou l'acétate de morphine à la dose d'un demi-centigramme à prendre toutes les heures ou toutes les deux heures jusqu'à production d'un léger narcotisme. Si les vomissements continuels empêchent les malades de garder les médicaments pris à l'intérieur, on peut recourir à l'emploi de la morphine par la méthode endermique, ou bien on donnera des lavements avec la teinture d'opium. Les bains tièdes, les fomentations chaudes et narcotiques sur la région du foie, semblent quelquefois modérer les douleurs et abréger l'accès. Si malgré ces moyens ce dernier se prolonge, et si la région du foie devient sensible à la pression, on peut appliquer à l'hypochondre droit un certain nombre de sangues qui produisent généralement un effet favorable, du reste difficile à expliquer. Le collapsus souvent devient tellement considérable que l'on est obligé de prescrire des analeptiques en même temps que les moyens que nous venons de nommer. Le remède le plus efficace contre les vomissements violents et parfois extrêmement opiniâtres, ce sont les pilules de glace. Les vomitifs et les purgatifs augmentent les douleurs pendant l'accès et doivent être d'autant plus évités que leur emploi n'est pas exempt de dangers. Par contre, il est utile de donner après l'accès, pendant quelque temps, des laxatifs doux, afin de chasser le plus tôt possible les concrétions qui ont pénétré dans l'intestin.

Pour le traitement des *inflammations et ulcérations des voies biliaires provoquées par des calculs biliaires*, nous sommes forcés de nous en tenir à une médication symptomatique, parce que nous ne sommes pas en état d'éloigner la cause toujours agissante de l'inflammation. Les abcès fluctuants sous les téguments abdominaux doivent être percés de bonne heure ; contre les fistules qui persistent, il faut recourir aux moyens chirurgicaux. Les obstructions du canal intestinal par de grands calculs biliaires réclament les mésures indiquées précédemment. Si ces obstructions font naître des douleurs très-vives et épuisantes, on doit avoir recours aux narcotiques (2).

(1) La teinture d'opium simple de la pharmacopée prussienne contient à peu près la même quantité d'opium que le laudanum liquide de Sydenham. (*Note des traducteurs.*)

(2) Ajoutons, pour compléter les maladies des voies biliaires, le cancer primitif de la vésicule et des conduits, qui n'est pas très-fréquent et dont nous n'avons observé personnellement que deux faits. Il présente les mêmes formes anatomiques que le cancer de l'intestin, c'est-à-dire qu'il est souvent colloïde et qu'on peut y voir prédominer la formation nouvelle de cellules cylindriques analogues à celles qui existent normalement sur la muqueuse des voies biliaires. Une autre particularité anatomique est qu'on trouve toujours des calculs biliaires dans la vésicule. Quant à ses symptômes, l'ictère y est constant, et les autres signes sont les mêmes que dans le cancer du foie, auquel je renvoie pour les autres détails. V. C.

MALADIES DE LA RATE.

CHAPITRE PREMIER.

HYPÉRÉMIE DE LA RATE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Les différences que peut offrir la quantité de sang contenu dans un organe seront d'autant plus considérables que le parenchyme et l'enveloppe de cet organe seront plus extensibles et que ses vaisseaux seront plus nombreux et munis de parois plus minces. La rate est enfermée dans une capsule très-extensible, ses nombreux vaisseaux sont pourvus de parois très-minces et paraissent communiquer avec de larges sinus creusés dans l'intérieur de l'organe. C'est ce qui explique pourquoi on peut dilater énormément la rate, soit en l'insufflant, soit en y injectant de l'eau (Fick), et pourquoi cet organe peut pendant la vie éprouver un grand accroissement de son contenu sanguin et par cela même une augmentation de volume très-considérable.

Plus l'élasticité que possèdent l'enveloppe et les parois vasculaires d'un organe est faible, plus lentement disparaîtra également la dilatation de cet organe quand elle est due à une cause passagère. Supposons un organe dont l'enveloppe et les parois vasculaires ne possèdent aucune élasticité ; il devra rester à jamais augmenté de volume s'il avait éprouvé un gonflement sous l'influence d'un afflux sanguin momentanément exagéré ou d'une déplétion momentanément arrêtée, absolument comme un tuyau de cire traversé par un liquide resterait dilaté si l'on augmentait momentanément la pression sur la paroi interne au point d'agrandir la lumière du tuyau. L'enveloppe, les trabécules, les parois vasculaires de la rate, qui ne peuvent opposer qu'une faible résistance à l'agrandissement, ne permettent que lentement au viscère agrandi de revenir sur lui-même à raison de leur faible degré d'élasticité. Si la rate se gonfle pendant un accès de fièvre intermittente, elle reste après la cessation de l'accès plus longtemps agrandie que tous les autres organes susceptibles comme elle d'être congestionnés pendant un pareil accès, mais plus riches qu'elle en éléments élastiques et surtout pourvus de vaisseaux qui possèdent une élasticité plus grande que les vaisseaux et les sinus de la rate. Nous montrerons plus tard que le retrait de la rate congestionnée dépend probablement en grande partie de ces éléments contractiles.

Nous devons distinguer dans la rate, comme dans d'autres organes, deux formes d'hypérémie, la fluxion et la stase.

Les hypérémies dues à la *fluxion* sont : 1° celles qui se déclarent pendant les *maladies infectieuses aiguës* : la congestion typhique, la congestion de la fièvre intermittente, ainsi que les augmentations de volume qui surviennent pendant la durée des exanthèmes, de la fièvre puerpérale, de la septicémie, etc. L'afflux exagéré du sang vers la rate pendant ces maladies dépend-il d'un relâchement du parenchyme déjà peu résistant par lui-même ou d'une paralysie des éléments musculaires des parois vasculaires et des trabécules ? c'est ce que nous ignorons (1). Un fait tout aussi obscur, c'est la manière dont le sang infecté peut altérer la tonicité du parenchyme splénique ou la contractilité de ses éléments musculaires. Quant au gonflement de la rate dans l'accès de fièvre intermittente, on a cherché à l'expliquer encore par le trouble de la circulation qui se fait pendant le stade de froid dans les parties périphériques, et par la concentration dans les organes internes et parmi ceux-ci, principalement dans la rate vu son extrême extensibilité, du sang que l'ischémie de la peau fait refluer vers les parties centrales. Ce qui toutefois prouve que ces conditions n'ont qu'une influence secondaire, c'est ce fait que le degré de l'hypérémie n'est nullement en rapport avec la violence du frisson, que la rate se gonfle également pendant le stade de chaleur, et qu'enfin on rencontre la tuméfaction de cet organe même pendant les infections de malaria exemptes de fièvre. — 2° La fluxion vers la rate se remarque : pendant les *anomalies menstruelles*, et l'on peut appliquer à ce genre d'hypérémie tout ce qui a été dit relativement à l'hypérémie et à l'hémorrhagie de la muqueuse gastrique dépendantes de ces mêmes anomalies. — 3° Les hypérémies fluxionnaires peuvent être déterminées par des *lésions traumatiques*, des *inflammations* et des *formations nouvelles dans la rate*. Ce genre d'hypérémie, dont nous avons indiqué à plusieurs reprises le mode de formation, s'observe de la manière la plus palpable dans les infarctus hémorrhagiques de cet organe (voy. chap. IV).

Une *stase* physiologique dans la rate se produit quelques heures après chaque repas, c'est-à-dire dans les moments où la pression sur les parois de la veine porte se trouve augmentée par le dégorgement des veines de l'intestin, et dans lesquels par conséquent la déplétion de la veine liénale doit se faire avec plus de difficulté. Des stases sanguines anormales sont déterminées par des *rétrécissements* et des *occlusions de la veine porte*, comme nous les avons observées dans bien des maladies du foie, dans la cirrhose, dans la pyléphlébite et autres. La plupart de ces maladies ayant une durée plus ou moins

(1) Iaschkowitz observa, après avoir divisé les branches du grand sympathique qui se rendent à la rate, un agrandissement considérable et une richesse en sang extraordinaire de cet organe. Si la section n'intéressait que quelques branches isolées, l'hypérémie était limitée aux parties de la rate dans lesquelles se distribuaient les nerfs divisés.

(*Note de l'auteur.*)

longue, nous trouvons ordinairement à côté de l'hypérémie de la rate, les états consécutifs de cette hypérémie, tels que nous les décrirons au prochain chapitre. — Moins constantes et moins développées sont les hypérémies de la rate par stase sanguine, telles qu'on les observe dans les maladies *du cœur et des poumons* quand, la déplétion des veines caves étant gênée, la stase s'étend au delà de l'appareil vasculaire du foie jusque sur la veine liénale. — A ces hypérémies de la rate se rattachent encore celles qui se développent par suite de l'affaiblissement de l'action du cœur dans les fièvres asthéniques indépendantes d'une infection du sang, comme aussi dans certains états pathologiques compliqués de marasme.

§ 2. — Anatomie pathologique.

A l'exception des cas dans lesquels l'enveloppe de la rate est épaissie et devenue inextensible, on trouve l'organe hypérémié plus grand et plus lourd qu'à l'état ordinaire. Cet accroissement de volume et de poids peut aller à un tel degré que l'organe atteint le quadruple et le sextuple des volume et poids normaux. Chez l'homme adulte sain, la rate a une longueur qui varie entre 13 et 16 centimètres, une largeur de 10 à 13 centimètres et une épaisseur de 3 à 4 centimètres; son poids s'élève à environ 250 grammes. La rate hypérémiée conserve sa forme ; l'enveloppe paraît généralement fortement tendue et polie, et ce n'est que dans les cas où la tuméfaction a déjà commencé à céder qu'on la trouve quelquefois flasque et ridée. La consistance de l'organe est bien diminuée. Cet état s'observe encore dans les rates tuméfiées par les effets de la malaria, tant que ce gonflement est de fraîche date et que d'autres anomalies de texture sur lesquelles nous reviendrons plus tard ne se sont pas déclarées. La rate tuméfiée dans les cadavres d'individus morts de typhus ou de fièvre puerpérale ou de septicémie est quelquefois tellement ramollie, que le parenchyme, lorsqu'on l'incise, se résout en une sorte de bouillie. Pour juger de la consistance de ces tumeurs, il faut toutefois tenir compte du plus ou moins de promptitude avec lequel les cadavres sont entrés en décomposition. La couleur de la rate est d'autant plus foncée que l'hypérémie est plus récente et plus développée. Dans les cas les plus récents et dans les degrés les plus élevés de l'hypérémie, le parenchyme présente souvent l'aspect d'un caillot rouge-noir, plus tard il paraît plus clair ou montre une teinte plus grisâtre par un mélange de pigment.

A l'examen microscopique, on ne trouve aucun élément hétérogène à côté des cellules normales de la pulpe splénique et des nombreux corpuscules sanguins, en sorte que rien n'autorise à attribuer la tuméfaction en question à un travail d'inflammation suivi d'exsudation. Cette tuméfaction aiguë de la rate (*acuter Milztumor*) paraît au contraire dépendre d'une augmentation du contenu sanguin et d'une imbibition séreuse du parenchyme, soit seules, soit accompagnées d'un accroissement passager de la pulpe splénique.

L'accroissement de la pulpe splénique devient évident dans les hypérémies de longue durée; l'aspect et la consistance de la rate en éprouvent une modification essentielle, l'organe subit une augmentation de volume permanente, et il se développe un état que l'on désigne sous le nom de tuméfaction chronique (*chronischer Milztumor*) ou d'hypertrophie de la rate, dont nous parlerons au chapitre suivant.

§ 3. — Symptômes et marche.

Le gonflement hypérémique de la rate se produit presque toujours sans que les malades accusent des douleurs spontanées. Ce n'est qu'une pression profonde exercée sur l'hypochondre gauche qui ordinairement leur occasionne des souffrances. Ce fait se trouve confirmé par l'observation générale, d'après laquelle le tiraillement des parties très-extensibles provoque peu de douleurs, tandis que le tiraillement exercé sur des membranes, des ligaments, etc., qui s'étendent difficilement, provoque des douleurs violentes. Que si dans le cours d'une fièvre intermittente, d'un typhus ou d'autres états morbides analogues, les malades accusent spontanément des douleurs dans la région splénique, cela peut tenir soit à un épaississement et à une rigidité de l'enveloppe produits par des affections antérieures, soit à un travail inflammatoire qui a pris naissance dans la rate ou dans la capsule, et que peut également provoquer l'évolution de ces maladies.

Dans la plupart des cas, d'autres phénomènes subjectifs font également défaut, ceux du moins qui peuvent être déduits avec sûreté de l'hypérémie de la rate et non de la maladie première qui a engendré cette hypérémie. L'hypérémie de la rate passerait donc presque toujours inaperçue si le médecin ne savait qu'elle est un épiphénomène pour ainsi dire constant de certains états morbides, et s'il n'avait soin dans le cas donné de s'assurer par la percussion et la palpation de la présence ou de l'absence de la tuméfaction de cet organe. Je veux signaler ici à l'attention de mes lecteurs un symptôme d'hypérémie prononcée de la rate que je crois susceptible d'être expliqué simplement et d'être ramené à des conditions toutes mécaniques. L'expérience nous apprend que certains malades atteints de fièvre intermittente paraissent au bout de peu de jours déjà remarquablement pâles et anémiques, et que cette pâleur de la peau et des muqueuses se perd aussitôt que les accès ont cédé à quelques doses de quinine. Il est impossible que ce phénomène dépende d'une prompte consomption du sang, suivi d'une prompte réparation de ce liquide. La température s'élève, il est vrai, à un haut degré pendant un accès de fièvre intermittente, et nous savons parfaitement qu'une fièvre violente s'accompagne d'une consomption considérable et rapide du sang : néanmoins il n'existe aucune maladie, même de celles qui donnent lieu à une élévation de température aussi considérable et même plus durable que la fièvre intermittente, où les malades deviennent aussi promptement anémiques que dans celle-ci.

Si, d'un autre côté, une fièvre continue et violente a eu pour effet un appauvrissement du sang, les symptômes de ce dernier se perdent bien plus lentement que la pâleur des individus qui ont passé par quelques accès de fièvre intermittente. Mes propres observations et celles de beaucoup d'autres médecins, surtout celles de Griesinger, prouvent que la rapidité avec laquelle se développent les symptômes de l'anémie et le degré auquel ces symptômes arrivent, sont en rapport direct avec la rapidité de l'accroissement de la rate et avec le degré que cet accroissement peut atteindre; que chez les enfants surtout, qui après un petit nombre d'accès déjà présentent une tuméfaction énorme de cet organe, il se développe bientôt des symptômes menaçants d'une anémie excessive, symptômes qui disparaissent de nouveau avec la même promptitude, après que les accès et la tuméfaction ont cessé d'exister; il ne peut donc pas y avoir de doute sur la coïncidence entre l'apparition et la disparition de ces phénomènes d'anémie, et l'apparition et la disparition de l'hypérémie de la rate. Mais il n'est pas probable que l'anémie prononcée qui se développe au bout de peu de jours dans le cours d'une fièvre intermittente puisse être attribuée au trouble déterminé dans les fonctions de la rate par l'hypérémie de cet organe, quoique dans les maladies graves dont il peut être le siége il se développe insensiblement un appauvrissement du sang qui paraît dépendre en effet d'un certain trouble dans l'influence que la rate exerce sur la formation du sang. Par contre, il paraît résulter de tout ce qui vient d'être dit, sinon positivement au moins très-probablement, que la forte quantité de sang accumulé dans la rate, occasionne une oligoémie dans le reste du corps, que par conséquent la pâleur des malades dépend plutôt d'une distribution anormale du sang, que d'un appauvrissement de ce liquide. On peut comparer l'effet de ce sang accumulé dans la rate sur le reste de l'organisme, à celui d'un anévrysme volumineux ou à l'effet que produit sur le reste de l'économie l'appel du sang dans une des extrémités inférieures au moyen de la ventouse de Junod. Si la rate, après la cessation des accès de fièvre intermittente ou bien après l'administration de la quinine, revient à son volume normal par le fait de son élasticité ou de la contraction des éléments irritables de son tissu, l'anomalie dans la distribution du sang se trouve de nouveau effacée. C'est de cette manière que l'on explique facilement pourquoi la rougeur de la peau et des lèvres, disparue dans le cours d'une fièvre intermittente, peut après peu de jours, se reproduire.

L'hypérémie de la rate, qui se développe dans le cours du typhus et d'autres états pathologiques analogues, se perd en même temps que ces maladies, sans laisser à sa suite des modifications de tissu. Il en est autrement de l'hypérémie qui accompagne la fièvre intermittente ainsi que d'autres hypérémies par fluxion ou par stase, lorsqu'elles persistent un certain temps sous l'influence continuée des causes déterminantes. Nous essayerons au prochain chapitre de faire voir que l'hypertrophie de la rate est une conséquence nécessaire d'hypérémies prolongées. — L'hypérémie de la rate peut, dans des cas très-

rares, avoir une issue mortelle par une déchirure de son tissu. — On a observé cet événement aussi bien dans les accès de fièvre intermittente que dans le typhus et dans le choléra typhoïde. La mort arrive au milieu d'une hémorrhagie interne, soit immédiatement après la rupture, soit seulement quelques heures ou quelques jours après cet accident.

L'examen physique fournit au diagnostic de l'hypérémie de la rate un point de repère essentiel et souvent unique. Ici encore nous allons faire précéder l'exposé des signes physiques qu'on observe dans le gonflement hypérémique de cet organe, de quelques remarques sur le diagnostic physique des maladies de la rate en général.

Une rate de dimensions normales ne doit pas dépasser le rebord des côtes ; elle touche, sur une étendue d'environ 6 centimètres, la paroi gauche du thorax à partir du bord libre de la onzième côte. Telle est l'étendue dans laquelle elle rend mat le son de la *percussion*, tandis qu'elle est inaccessible à la palpation. Lorsque la rate s'agrandit, la matité se propage d'abord le long de la paroi thoracique, et ce n'est que plus tard, une fois que l'organe a atteint un volume considérable, qu'il proémine au-dessous du rebord des côtes. La matité de la paroi thoracique peut aller en haut jusqu'à la cinquième côte, en arrière jusqu'à la colonne vertébrale et dépasser en avant une ligne que l'on suppose tirée de l'extrémité antérieure de la onzième côte jusqu'au mamelon et que l'on considère comme la limite antérieure de la matité splénique normale. Lorsque les intestins sont gonflés de gaz et que les parois abdominales sont tendues, la matité va plus en arrière et en haut; si au contraire les intestins sont vides et les parois flasques, la matité occupe de préférence les parties latérales du thorax. Cependant il faut faire remarquer que la rate peut être notablement enflée, sans que la matité soit augmentée, parce qu'il n'est pas rare que l'organe tuméfié se cache dans la concavité du diaphragme et ne touche que par une petite surface la paroi thoracique. La matité qui dépend d'une tuméfaction de la rate change de place pendant l'acte de la respiration, de telle sorte que dans les inspirations profondes elle descend à 3 centimètres plus bas, et que dans les fortes expirations elle remonte à presque 3 centimètres plus haut.

Il est facile de reconnaître à la *palpation* et de distinguer d'autres tumeurs, une rate tuméfiée, pourvu qu'elle ne soit pas trop molle. Tant que le volume en est modéré, on ne la sent souvent que pendant les inspirations profondes, tandis qu'elle disparaît sous le rebord des côtes pendant l'expiration. Lorsque l'accroissement de la tumeur se fait rapidement, on la sent s'étendre petit à petit, en direction oblique, de l'hypochondre gauche vers le nombril. Presque toujours on reconnaît en même temps la forme caractéristique de l'organe, surtout les échancrures peu profondes du bord mousse antérieur. La tumeur suit les mouvements du diaphragme, se laisse facilement déplacer et change de place avec les différentes positions du corps. Des rates d'un volume colossal prennent souvent, au lieu de la direction oblique, une direction verticale,

s'appuient finalement contre un point du bassin, ce qui les rend moins mobiles et les empêche de suivre les mouvements ascendants et descendants du diaphragme. Le ligament phrénico-liénal tiraillé par le poids des rates fortement tuméfiées peut s'allonger au point de faire disparaître la matité splénique sur le thorax.

Dans des cas très-rares, l'augmentation de volume se trahit à l'*aspect extérieur* par une voussure de l'hypochondre gauche et de toute la moitié gauche de l'abdomen, quelquefois même on y remarque nettement les contours de l'organe agrandi.

La *rate gonflée par une hypérémie* dépasse rarement le rebord des côtes et échappe même dans ce cas à la palpation à raison de sa mollesse. Lorsque l'hypérémie est un phénomène dépendant du typhus abdominal, ordinairement la matité s'étend plus en arrière vers la colonne vertébrale, à raison du météorisme des intestins; au contraire, dans l'hypérémie de la rate qui accompagne les fièvres intermittentes, la matité se dessine davantage dans la région axillaire et se propage à l'hypochondre gauche.

§ 4. — Traitement.

L'hypérémie de la rate, d'après ce que nous avons dit de sa marche, devient rarement l'objet d'un traitement. Si l'on parvient à guérir la maladie d'où elle dépend, elle disparaît presque toujours après un temps très-court même sans notre intervention. Contre cette forme qui ne disparaît pas d'elle-même, nous voulons parler de l'hypérémie de la rate due à une infection de malaria, nous possédons un moyen extrêmement efficace. A part même toutes les exagérations, et en ne tenant compte que des observations dignes de foi, on ne risque pas trop de s'aventurer en affirmant que dans tout l'arsenal thérapeutique il n'existe que peu de médicaments exerçant une action aussi sûre sur des états morbides déterminés que cette action de la quinine et des préparations du quinquina sur l'hypérémie de la rate, née sous l'influence de la malaria. Nous ignorons si la quinine détermine la contraction directe des éléments musculaires de la rate, ou si, comme antidote de la malaria, elle agit de telle sorte qu'en enlevant la cause elle détruit l'effet, ou si elle dissipe l'hypérémie de la rate de toute autre manière; mais ce que nous savons, c'est que, si après la disparition des accès de fièvre, la rate reste agrandie ou ne diminue que lentement, de bonnes doses de quinine provoquent ou hâtent la détumescence. Certainement l'influence que les préparations quiniques exercent sur l'hypérémie de la rate ne s'explique pas par cette seule propriété de couper la fièvre.

D'après les observations de Fleury, la rate tuméfiée diminue de plusieurs centimètres pendant l'application d'une douche froide. Fleury invoque à l'appui de ses observations le témoignage d'Andral et de Piorry, qui les auraient l'un et l'autre contrôlées. Cette méthode, quand les circonstances le per-

mettent, mérite qu'on en tienne compte dans le traitement de l'hypérémie de la rate.

CHAPITRE II.

HYPERTROPHIE DE LA RATE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Sous le nom d'hypertrophie de la rate, nous comprenons l'agrandissement de cet organe caractérisé par une augmentation de poids et de volume, mais exempt de tout changement de texture. Toutefois l'augmentation des trabécules dans les tuméfactions de la rate appartenant à cette catégorie, mérite à peine d'être citée en comparaison de l'augmentation bien autrement notable de la pulpe ; et c'est bien l'accroissement de cette dernière qui forme l'élément essentiel de l'hypertrophie.

L'augmentation de la pulpe splénique dépend-elle d'un excès de formation, d'une hyperplasie (Virchow) de ses éléments cellulaires, ou bien provient-elle d'une accumulation anormale de ces éléments par suite d'un dégorgement plus difficile ? c'est là une question à laquelle l'état actuel de la science ne nous permet pas de répondre d'une manière satisfaisante. L'opinion que les espaces compris entre les trabécules, espaces qui renferment la pulpe, doivent d'une manière quelconque communiquer avec les vaisseaux, cette opinion commence à être admise presque partout. Si cette supposition est fondée, si par conséquent le sang parcourt ces espaces et si le courant entraîne constamment les éléments cellulaires, semblable au courant de la lymphe qui parcourt les alvéoles des glandes lymphatiques et entraîne également les éléments cellulaires, on est naturellement conduit à admettre qu'un ralentissement considérable de la circulation splénique doit être accompagné d'une accumulation de pulpe dans la rate, par la raison très-simple que cet organe cède une moindre quantité de cellules au torrent circulatoire. L'onde sanguine trouvant plus d'espace à cause de la dilatation des vaisseaux et plus encore à cause de la dilatation des espaces intertrabéculaires pendant le gonflement hypérémique de la rate, il en résulte évidemment un ralentissement très-considérable du courant sanguin dans l'intérieur de cet organe; et comme une hypérémie prolongée de la rate entraîne constamment une hypertrophie, il est probable que cette hypertrophie est due à l'accumulation de la pulpe splénique et non à une hyperplasie.

En faisant l'exposé de la leukémie (voyez l'Appendice), nous parlerons d'une dégénérescence de la rate qui, anatomiquement, ne peut être distinguée de celle dont il est ici question, mais qui doit en être séparée, parce que les modifications qu'elle apporte à la composition du sang sont tellement re-

marquables, que l'on doit en inférer une différence fonctionnelle très-importante. Par la suite nous démontrerons que la tuméfaction de la rate dans la leukémie ne dépend point d'une rétention des éléments cellulaires, mais d'un accroissement dans la production de ces éléments.

Des diverses formes d'hypérémie fluxionnaire, celles qui sont dues à l'infection paludéenne entraînent le plus fréquemment l'hypertrophie de la rate ; et cette tuméfaction chronique (*chronischer Milztumor*) se retrouve non-seulement lorsque l'infection se développe sous la forme d'une fièvre intermittente, mais encore lorsque son influence fait naître une fièvre rémittente ou une cachexie exempte d'accès. Dans les contrées où la malaria est un mal endémique, il existe un grand nombre de personnes qui souffrent d'hypertrophies colossales de la rate, et il paraît même que, dans ces pays, ce sont précisément les individus exempts d'accès de fièvre à retour régulier qui présentent les plus vastes hypertrophies de cet organe.

En fait d'hypérémies par stase sanguine, celles qui se développent dans la cirrhose du foie ou dans les cas d'oblitération de la veine porte, sont le plus fréquemment suivies d'une hypertrophie de la rate, et ce fait milite le plus en faveur de la justesse de l'hypothèse que la maladie en question se développe d'une façon purement mécanique, par une accumulation d'éléments cellulaires dont le départ se trouve empêché.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Par l'effet de l'hypertrophie, la rate peut atteindre un développement si énorme, que son diamètre longitudinal arrive à 35, voire même 50 centimètres, son diamètre transversal à plus de 17 centimètres, et son diamètre d'épaisseur à plus de 12 centimètres. L'augmentation de poids peut également devenir tellement considérable que la rate pèse 6 kilogrammes et plus. La forme de l'organe tuméfié ne se trouve pas altérée ; sa résistance est augmentée quelquefois à un tel degré que la tumeur devient dure comme le bois. La couleur du parenchyme est d'un rouge brun dans les cas récents, dans les cas plus anciens elle ressemble ordinairement à celle de la chair musculaire, ou bien elle est rouge pâle. Lorsque l'hypertrophie s'est développée sous l'influence d'une infection de malaria, la coupe pâle, homogène et sèche de l'organe montre ordinairement une teinte légèrement grisâtre ou bien on y rencontre par endroits des filons noirâtres. — Nous insisterons davantage dans l'appendice ajouté à cette section, en parlant de la mélanémie, sur les vastes dépôts pigmentaires qui restent quelquefois accumulés dans la rate après les fièvres intermittentes pernicieuses. — La capsule de la rate hypertrophiée est ordinairement épaissie, opaque, et assez souvent adhérente aux organes qui l'environnent. Les trabécules épaissies et devenues rigides ressemblent à des stries blanchâtres parcourant en tout sens la surface de la coupe.

L'examen microscopique ne permet de reconnaître aucune formation hétérogène à côté des éléments normaux de la pulpe splénique, entassés les uns sur les autres, et du pigment qui décrit des espèces de filons au milieu de ce tissu. C'est précisément cette circonstance anatomique qui permet d'admettre que les tuméfactions chroniques, à moins qu'elles n'appartiennent à la dégénérescence lardacée, qui fera l'objet du prochain chapitre, doivent être produites par une hypertrophie de la rate et surtout par une augmentation de la pulpe splénique.

§ 3. — Symptômes et marche.

Très-souvent ce n'est qu'à l'exploration du thorax nécessitée par quelque maladie intercurrente que l'on parvient à reconnaître l'existence d'une hypertrophie de la rate. Les individus chez lesquels le hasard fait rencontrer cette hypertrophie jouissent d'une santé parfaite ; l'état de leur nutrition est satisfaisant, leur teint est frais et la région de la rate n'est jamais chez eux le siége d'une douleur. — Dans d'autres cas l'hypertrophie de la rate est accompagnée de symptômes dont l'ensemble a été considéré comme pathognomonique des maladies de la rate en général : les malades ont un teint pâle, cachectique, des muqueuses décolorées, ils sont souvent atteints d'hémorrhagies, surtout d'épistaxis, et ils finissent fréquemment par devenir hydropiques. L'hypertrophie de la rate ne se développant jamais chez des individus sains, mais toujours chez des personnes déjà malades, il est difficile de distinguer jusqu'à quel point ces symptômes d'anémie et de diathèse dite hémorrhagique dépendent de l'hypertrophie de la rate elle-même, ou au contraire de la maladie première qui peut avoir fait naître l'appauvrissement du sang aussi bien que l'hypertrophie. Nous nous trouvons dans un état d'incertitude tout à fait semblable vis-à-vis des gonflements chroniques des glandes lymphatiques chez les enfants scrofuleux, symptôme qui offre la plus grande analogie avec les tuméfactions chroniques de la rate. Nous ignorons si le mauvais état de la nutrition en général et les affections dites scrofuleuses de la peau et des muqueuses dépendent de préférence de la maladie des glandes lymphatiques, ou bien si une cause commune a produit tous ces accidents les uns comme les autres. Les modifications anatomiques que l'on trouve dans les glandes lymphatiques tuméfiées de la scrofulose, lors même que ces organes ont atteint dix et vingt fois leur volume normal, consistent en général exclusivement dans une augmentation des éléments normaux, absolument comme dans les hypertrophies de la rate nous ne trouvons qu'une augmentation des éléments normaux de l'organe. Il faut ajouter à cela que les glandes lymphatiques hypertrophiées, aussi bien que la rate hypertrophiée, reviennent à leur grandeur primitive, et qu'il n'est même pas rare qu'à certaines époques ces glandes se tuméfient et qu'à d'autres elles diminuent. Aucun

autre organe du corps, si ce n'est les follicules de Peyer et les follicules solitaires, qui tous deux se rattachent aux glandes lymphatiques, ne montre une semblable disposition, et c'est précisément cette circonstance qui prouve que les cellules et les noyaux de la pulpe splénique représentent tout aussi peu que les cellules et noyaux des glandes lymphatiques des éléments stables du tissu de l'organe, et que la soi-disant hypertrophie de la rate et des glandes lymphatiques ne consiste que dans une accumulation de ces éléments transitoires, accumulation due soit à une production augmentée, soit à un départ limité. Les physiologistes d'aujourd'hui reconnaissent sinon comme absolument certain, au moins comme très-probable, que les corpuscules appelés à devenir plus tard les globules rouges du sang prennent naissance dans la rate et dans les glandes lymphatiques. Si cette hypothèse se confirme on conçoit facilement que cette sorte d'hypertrophie de la rate et des glandes lymphatiques qui dépend d'un départ limité de ces éléments cellulaires, aura pour résultat un appauvrissement du sang. Même le fait que les symptômes de l'appauvrissement du sang se manifestent principalement dans les moments où la tuméfaction de la rate et des glandes lymphatiques est en voie de progrès, tandis que souvent les malades se rétablissent complétement lorsque la tuméfaction une fois déclarée cesse de s'accroître tout en continuant d'exister, ce fait même, disons-nous, parle en faveur de l'explication que nous avons donnée. Il va sans dire que nous ne prétendons pas donner à cette explication un caractère de certitude absolue, et que les progrès de la physiologie peuvent la renverser; mais c'est notre droit et notre devoir de chercher partout à profiter des idées physiologiques actuelles pour l'interprétation des états pathologiques.

Indépendamment des symptômes de l'anémie et de la prédisposition aux hémorrhagies, parmi lesquelles sans doute les gastrorrhagies ne sont bien fréquentes que dans la cirrhose du foie et l'occlusion de la veine porte, on peut remarquer dans les cas d'agrandissement considérable de la rate une sensation de pression et de plénitude dans l'hypochondre gauche et une dyspnée fatigante due au refoulement du diaphragme. Une véritable douleur manque presque toujours, lorsque l'hypertrophie n'est pas compliquée d'autres modifications de texture, et même à la pression l'organe hypertrophié reste assez insensible. Lorsque les malades se couchent sur le côté droit, ils éprouvent très-distinctement, en cas d'hypertrophie considérable, la sensation d'un corps lourd tombant de gauche à droite. Ils se sentent gênés par le décubitus sur le côté droit et ils préfèrent être couchés sur le côté gauche ou sur le dos.

La marche de l'hypertrophie de la rate, quoique toujours longue, est cependant généralement favorable, pourvu que l'on sache garantir les malades de l'action ultérieure des causes déterminantes. Tandis que les hypertrophies de la rate qui dépendent de la cirrhose du foie et autres désordres semblables ne sont susceptibles d'aucune résolution, les hypertrophies dues à la malaria diminuent souvent d'une manière très-considérable; lorsque ces hypertro-

phies sont récentes, que leur volume n'est pas trop exagéré et que les malades, soustraits à l'influence de la malaria, sont soumis à un traitement rationnel, la rate peut même être ramenée à son volume normal.

L'*examen physique* fait reconnaître ordinairement l'agrandissement de la rate à l'aspect, à la palpation et à la percussion, par la raison que c'est l'hypertrophie qui produit le plus fréquemment les grandes tuméfactions de cet organe. La tumeur montre la forme caractéristique de la rate. La résistance de cette dernière est augmentée, quoiqu'à un degré moins prononcé que celle de la rate lardacée, dont il sera question au prochain chapitre.

§ 4. — Traitement.

Les hypertrophies de fraîche date, lorsqu'elles se sont développées par suite d'une infection de malaria, exigent l'emploi des moyens que nous avons recommandés au chapitre précédent pour le traitement des hypérémies chroniques de la rate. Un changement de séjour et l'usage des préparations quiniques, surtout de la quinine, rendent ordinairement d'excellents services, seulement il importe que les malades ne retournent pas trop vite au lieu infecté de malaria, et ils doivent se soumettre avec persévérance et pendant un temps assez long au traitement par le quinquina. Même dans les cas d'hypertrophie déjà ancienne, il faut essayer si les moyens que nous venons d'indiquer n'auront pas de succès. — Des nombreuses révulsions vers la peau que l'on a l'habitude de recommander pour le traitement des hypertrophies de la rate, la douche froide seule mérite d'être employée, tandis que les vésicatoires, les cautères, les points de feu, offrent très-peu de succès. — Une médication qui mérite la vogue dont elle jouit dans le traitement de l'hypertrophie de la rate, c'est l'emploi des ferrugineux, parmi lesquels le chlorure et l'iodure de fer se recommandent d'une façon toute particulière. Ces médicaments exercent-ils une influence directe sur la diminution de la rate ou bien n'agissent-ils qu'en remédiant à l'appauvrissement du sang, c'est une question que nous nous abstenons de décider. Ce qui convient le mieux, c'est de combiner l'administration des ferrugineux avec celle du quinquina, ou bien d'ordonner l'usage d'une eau minérale ferrugineuse dans un lieu élevé en même temps que l'emploi continué du quinquina. — La thérapeutique est impuissante à remédier aux hypertrophies de la rate provenant de cirrhose, de pyléphlébite, etc.

CHAPITRE III.

RATE LARDACÉE. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DE LA RATE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans la rate lardacée on trouve une dégénérescence des éléments cellulaires de la pulpe splénique ainsi que des parois vasculaires absolument semblable à

celle des cellules du foie dans le foie lardacé. — Plus rarement la pulpe splénique reste épargnée et les cellules et noyaux des corps de Malpighi subissent seuls la dégénérescence lardacée ou amyloïde (rate sagou).

Quant à l'étiologie de la rate lardacée, nous pouvons renvoyer à ce qui a été dit de l'étiologie du foie lardacé. Les mêmes dyscrasies citées à l'occasion de ce dernier, les scrofules, le rachitisme, la syphilis tertiaire, le mercurialisme, provoquent également la dégénérescence lardacée de la rate. Ce n'est que d'une manière exceptionnelle que la rate lardacée vient compliquer les tubercules; par contre on l'observe assez fréquemment, quoique bien moins souvent que l'hypertrophie simple, dans les maladies de malaria.

§ 2. — Anatomie pathologique.

La dégénérescence lardacée peut donner lieu à des tumeurs d'un volume égal à celui de l'hypertrophie décrite au chapitre précédent. La rate lardacée est très-lourde et très-dense; lorsqu'on cherche à la courber on remarque qu'indépendamment de cette densité elle a encore acquis une autre propriété: c'est qu'elle est devenue plus cassante. La couleur de la rate lardacée est d'un rouge pâle tirant sur le violet; le sang rare qu'elle contient est devenu aqueux; la coupe est très-homogène, lisse, sèche et montre un brillant qui a été comparé à celui du lard ou de la cire (rate cireuse de quelques auteurs). A l'examen microscopique on trouve un agrandissement des éléments cellulaires de la pulpe splénique; ils ont pris un reflet mat et leur contenu est pâle et homogène. En ajoutant une solution iodée, la matière se colore en jaune rouge, puis en violet et en bleu après une addition d'acide sulfurique.

Lorsque la dégénérescence se borne aux glomérules de Malpighi, l'organe est généralement moins volumineux. Après avoir incisé la rate on trouve sur la coupe des granulations arrondies, d'un brillant semblable à celui de la gélatine et présentant l'aspect des grains de sagou gonflés. Ces granulations paraissent disséminées dans le parenchyme dont la densité n'est pas considérable. L'examen microscopique prouve que les cellules et les noyaux des corpuscules de Malpighi ont subi une modification analogue à celle que nous avons reconnue plus haut dans la pulpe splénique.

§ 3. — Symptômes et marche.

La dégénérescence lardacée de la rate rend les malades anémiques et cachectiques à un haut degré. Plus fréquemment que l'hypertrophie simple, la rate lardacée donne lieu à des épistaxis, à des pétéchies et à l'hydropisie. Cependant on est encore plus embarrassé dans ce cas que dans les cas précédents de décider jusqu'à quel point les symptômes dépendent de la maladie première ou de la dégénérescence splénique. Il faut ajouter à cela qu'à côté de la rate lardacée on rencontre généralement une dégénérescence analogue du foie et même des reins, et que ces états morbides contribuent également à

l'appauvrissement du sang. — L'examen physique permet aussi de reconnaître dans cette maladie un agrandissement souvent monstrueux de l'organe.

Malgré la ressemblance des symptômes, la distinction de ces deux espèces de tuméfaction chronique s'établit généralement avec facilité. La manifestation d'une tumeur splénique au milieu d'une des dyscrasies signalées plus haut, l'affection coexistante du foie et des reins, l'accroissement non interrompu de la tumeur qui n'est susceptible d'aucune résolution, enfin la résistance extraordinaire, tels sont les indices qui annoncent une rate lardacée et non une hypertrophie simple de la rate.

§ 4. — Traitement.

Tout traitement dirigé contre la dégénérescence lardacée de la rate est inutile. L'iodure de fer, il est vrai, jouit d'une certaine réputation, et il n'est pas impossible que par son emploi l'appauvrissement du sang et la dyscrasie qui est la source de la maladie éprouvent une amélioration, mais lors même que ceci a lieu il n'est pas vraisemblable que la rate puisse être diminuée et qu'elle reprenne sa texture normale.

CHAPITRE IV.

INFARCTUS HÉMORRHAGIQUE ET INFLAMMATION DE LA RATE. — SPLÉNITE.

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Dans aucun organe l'*infarctus hémorrhagique* n'est plus commun que dans la rate, et dans la plupart des cas il procède évidemment de l'obstruction de petites artères de l'organe par des emboles entraînés dans le torrent de la circulation. Le grand calibre de l'artère splénique et la rapidité du courant dans son intérieur, suite nécessaire du peu de résistance que le sang rencontre dans la rate, expliquent pourquoi les emboles sont le plus facilement entraînés de l'aorte dans l'artère splénique. Les emboles proviennent ordinairement du cœur gauche et sont composés de caillots fibrineux qui s'étaient précipités sur les endroits rugueux des valvules dans l'endocardite et dans les maladies valvulaires et que le torrent sanguin a emportés plus tard. C'est pour ainsi dire une rareté de ne pas rencontrer dans la rate des infarctus anciens ou récents, chaque fois que l'autopsie a permis de constater des maladies valvulaires importantes avec rugosités ou déchirures des valvules et des cordages tendineux. Il est bien plus rare que les emboles proviennent de foyers gangréneux dans le poumon et qu'ils aient traversé les veines pulmonaires et le cœur gauche avant de pénétrer dans l'aorte et dans l'artère splénique.

En outre, on rencontre exceptionnellement des infarctus hémorrhagiques

de la rate dans les maladies qui ne produisent ordinairement qu'une hypérémie excessive de cet organe. Ainsi on peut les observer soit dans les infections de malaria, soit dans le typhus, soit dans la septicémie, soit dans les exanthèmes aigus. Iaschkowitz, après avoir divisé quelques-uns des nerfs de la rate, rencontrait quelquefois dans les parties de l'organe qui correspondaient aux nerfs divisés, les modifications pathologiques que l'on désigne du nom d'infarctus hémorrhagique.

Comme il est douteux que dans la rate il existe un parenchyme qui, dans les conditions normales, soit séparé du torrent sanguin par des parois vasculaires, on peut se demander si l'infarctus hémorrhagique de la rate dépend d'une extravasation sanguine, ou s'il ne s'agit pas simplement d'une coagulation du sang dans les vaisseaux et en dedans des espaces intertrabéculaires. De cette façon l'infarctus hémorrhagique représenterait en quelque sorte la thrombose de ces espaces, et il serait, comme d'autres thromboses, le résultat d'un ralentissement du courant sanguin.

L'*inflammation primitive de la rate* est une maladie éminemment rare. Même les influences traumatiques produisent la rupture plutôt que l'inflammation de la rate. Il arrive plus souvent que des infarctus hémorrhagiques, surtout ceux qui se sont développés pendant la durée des maladies d'infection, entraînent une inflammation et une suppuration consécutives de la rate. Si l'infarctus représente une coagulation primitive du sang dans les vaisseaux et dans les espaces intertrabéculaires (ce qui est pour le moins aussi probable que l'opinion contraire), la splénite serait à l'infarctus ce que la phlébite est à la thrombose veineuse.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Les *infarctus hémorrhagiques* de la rate représentent des foyers arrondis, ou plus souvent coniques, avec la base tournée en dehors et la pointe en dedans, et qui vont de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de poule. Au commencement ils sont brun foncé ou brun rouge et montrent une consistance assez dense. La rate entière est gonflée par une hypérémie fluxionnaire, l'enveloppe péritonéale fraîchement enflammée au-dessus des infarctus. Plus tard les foyers se décolorent à partir du centre et prennent une teinte jaune sale. La terminaison varie : ou bien les masses, dégénérées en matière grasse, se résorbent et il se produit à la place de l'infarctus une cicatrice calleuse, rétractée, ou bien il reste un foyer jaune, caséeux, qui peut plus tard se crétifier, ou bien enfin l'infarctus se ramollit et il se produit un foyer rempli de détritus au milieu duquel les corpuscules purulents peuvent également se montrer plus tard. C'est cette terminaison que prennent surtout les infarctus hémorrhagiques, peu volumineux mais souvent très-nombreux, qui se développent dans le cours du typhus et d'autres maladies analogues.

Les modifications anatomiques qui appartiennent à la *splénite* primitive ne

nous sont connues que dans la période où déjà la formation d'abcès a eu lieu. Quelquefois on trouve l'abcès de la rate enkysté par l'effet d'une végétation de tissu conjonctif; dans d'autres cas il est entouré d'un tissu conjonctif tombant en détritus, ou bien la rate entière se désagrége à l'exception de la capsule, au point que cette dernière représente une poche colossale remplie d'un liquide purulent. Enfin la capsule est perforée, et le contenu de l'abcès arrive, ou dans la cavité abdominale, ou bien dans les organes circonvoisins, si, avant la perforation, la capsule splénique adhérait avec eux. On a décrit des cas dans lesquels le pus d'un abcès de la rate s'était fait jour dans l'estomac, dans le côlon, dans la cavité pleurale à travers le diaphragme, ou en dehors à travers les téguments abdominaux. — Ce n'est que dans les cas les plus rares que l'abcès de la rate s'isole par l'épaississement de son contenu et la transformation de ce dernier en une masse crétacée, ou qu'il se cicatrise après avoir perforé la capsule splénique et s'être vidé en dehors.

§ 3. — Symptômes et marche.

L'*infarctus hémorrhagique*, dans presque tous les cas où il se développe dans le cours d'une maladie d'infection, ne se découvre qu'à l'autopsie. Lorsque, au contraire, il s'ajoute à une maladie du cœur, il n'est pas rare qu'on le reconnaisse déjà pendant la vie. Supposons que chez un malade on ait diagnostiqué une endocardite ou une anomalie valvulaire, que ce malade accuse des douleurs dans l'hypochondre gauche, douleurs qui s'exaspèrent à la pression, que le vomissement vienne s'y ajouter, et qu'à l'examen physique on trouve un agrandissement de la rate qui n'existait pas peu de jours auparavant, alors on peut porter le diagnostic d'un infarctus hémorrhagique de la rate. Les douleurs tiennent à la péritonite partielle, qui complique presque toujours l'infarctus. Le vomissement est un phénomène sympathique (voy. p. 543). L'augmentation de volume de la rate, enfin, est la suite d'une hypérémie fluxionnaire. Dans presque tous les cas soumis à mon observation, l'ensemble des symptômes susnommés était précédé et accompagné de frissons répétés. Déjà antérieurement (voy. p. 310), nous avons dit qu'il n'est nullement permis de voir, dans ces frissons, un symptôme d'infection septicémique.

La plupart des *abcès de la rate* qui ont été décrits avaient suivi une marche latente et n'avaient pas été reconnus pendant la vie. Les frissons, la fièvre hectique, le teint cachectique, l'amaigrissement rapide, les phénomènes d'hydropisie, tout cela dénotait bien une souffrance profonde, sans toutefois qu'il fût possible d'en reconnaître la nature. Quand à ces phénomènes il s'ajoutait des douleurs dans l'hypochondre gauche, et si l'on pouvait constater un gonflement de la rate, il était quelquefois possible de poser un diagnostic de probabilité. Dans des cas très-rares, une fluctuation manifeste permettait de reconnaître avec certitude un abcès de la rate. — Lorsque cet abcès perfore la capsule et déverse son contenu dans la cavité abdominale,

on voit naître les symptômes d'une péritonite diffuse; lorsque l'épanchement se fait dans un espace limité de la cavité abdominale, les symptômes sont ceux d'une péritonite circonscrite; lorsque, enfin, le contenu de l'abcès se déverse dans l'estomac ou dans le côlon, les vomissements ou les selles donnent issue à un pus mêlé de sang. L'ouverture de l'abcès dans la plèvre, dans le poumon, ou en dehors, donne lieu à des phénomènes qui ressemblent à ceux que nous avons décrits à propos de l'ouverture des abcès du foie dans ces différentes directions.

§ 4. — Traitement.

Le traitement est impuissant contre l'infarctus hémorrhagique, comme aussi contre la splénite suppurée. Nous sommes réduits à combattre les symptômes les plus urgents par une médication palliative. Contre les douleurs d'une certaine intensité, il faut avoir recours aux saignées locales et aux cataplasmes, contre le vomissement sympathique, aux carbonates et aux bicarbonates alcalins et même aux narcotiques, lorsque ce symptôme devient très-fatigant; les abcès fluctuants doivent être ouverts de bonne heure et avec les mêmes précautions que les abcès du foie.

CHAPITRE V.

TUBERCULOSE, CARCINOME, ÉCHINOCOQUES DE LA RATE.

La *tuberculose* de la rate se rencontre rarement chez les adultes, un peu plus souvent chez les enfants. Tantôt elle se manifeste sous forme de nombreux tubercules gris miliaires et constitue alors un épiphénomène de la tuberculose miliaire; tantôt elle complique la tuberculose de l'intestin et des glandes mésentériques sous forme de conglomérats jaunes, caséeux, atteignant rarement la grosseur d'une noisette, et ne se fondant qu'exceptionnellement pour former des vomiques. La tuberculose de la rate ne peut être diagnostiquée pendant la vie, et cette raison suffit pour nous dispenser de parler de son traitement.

Le *carcinome* ne s'observe aussi que rarement dans la rate. De ses diverses formes, c'est le cancer médullaire qui a été exclusivement remarqué. Dans presque tous les cas décrits, le carcinome n'avait pas envahi primitivement la rate, mais il s'était ajouté à un cancer de l'estomac, du foie ou des glandes rétro-péritonéales. Les grandes tumeurs cancéreuses peuvent communiquer à la rate une apparence inégale et bosselée. — Vu la très-grande rareté des carcinomes de la rate, on doit, chaque fois qu'il s'agit de déterminer la nature d'une tumeur splénique, penser en dernier lieu à une dégénérescence cancé-

reuse. Seulement dans les cas où la tumeur n'a pas conservé la forme caractéristique de l'organe, et où l'on reconnaît à sa surface des inégalités et des bosselures, on est en droit, si des carcinomes se manifestent en même temps dans l'estomac ou dans le foie, de prononcer le diagnostic du carcinome de la rate.

Des *poches d'échinocoques* de diverse grandeur et plus ou moins nombreuses se rencontrent également très-rarement dans la rate et s'y trouvent pour ainsi dire exclusivement à côté de poches semblables dans le foie. On ne peut les reconnaître pendant la vie qu'autant que l'on réussit à sentir, sur la rate augmentée de volume, des protubérances demi-sphériques offrant les particularités décrites antérieurement comme appartenant aux poches d'échinocoques.

APPENDICE

AUX

MALADIES DE LA RATE.

Nous préférons ne pas renvoyer au second volume, parmi les maladies du sang, la leukémie et la mélanémie, et nous les rattachons aux maladies de la rate, parce que, dans le plus grand nombre des cas, ces maladies dépendent d'une affection de ce dernier organe. Mais comme il existe des cas de leukémie et même quelques cas de mélanémie dans lesquels l'anomalie du sang ne peut être attribuée à une affection de la rate, il fallait bien comprendre dans un appendice la description de ces deux maladies.

CHAPITRE PREMIER.

LEUKÉMIE (LEUCOCYTHÉMIE, Bennett).

§ 1er. — Pathogénie et étiologie.

Une augmentation passagère des corpuscules sanguins incolores se présente dans une série d'états physiologiques et pathologiques, par exemple, pendant la grossesse, dans le cours des maladies inflammatoires, après les grandes pertes de sang. Cette anomalie du sang est tout aussi peu une maladie idiopathique que l'hypérinose et l'hypinose, que l'anémie et l'hydrémie ; elle n'est, au contraire, qu'une conséquence d'états morbides très-divers.

Il n'en est pas de même de la leukémie. Dans cette maladie si intéressante, que l'on pourrait définir, avec Virchow, une « altération dans la formation du tissu sanguin », si toutefois on veut compter le sang parmi les tissus, il se forme, à la place des corpuscules rouges, une grande quantité de corpuscules blancs, de telle sorte que le nombre des premiers diminue, tandis que celui des derniers augmente. Virchow, dont les travaux classiques sur ce sujet serviront de base à notre exposé, a prouvé que la leukémie peut dépendre aussi bien d'une maladie des glandes lymphatiques que d'une maladie de la rate, et que l'on doit distinguer deux formes de leukémie, la liénale et la lymphatique (1).

(1) Dans une forme de leukémie ganglionnaire dont il existe aujourd'hui un assez grand nombre d'observations, le nombre des corpuscules blancs du sang n'augmente

Les modifications qu'éprouvent la rate dans la *leukémie liénale* et les glandes lymphatiques dans la *leukémie lymphatique*, consistent principalement dans une augmentation des éléments cellulaires qui constituent la pulpe splénique ou qui remplissent les alvéoles des glandes lymphatiques. Comme dans la leukémie nous voyons le sang surchargé des mêmes éléments qui, lorsqu'ils s'accumulent dans la rate et dans les glandes lymphatiques, produisent le gonflement de ces organes, il est évident que les tumeurs leukémiques doivent dépendre d'une formation augmentée d'éléments cellulaires et non d'une rétention de ces éléments, rétention que nous avons admise pour d'autres genres de tuméfaction de la rate et des glandes lymphatiques. On peut se demander si les cellules formées en grande abondance dans la rate et dans les glandes lymphatiques, pendant la durée de la leukémie, diffèrent sous quelque rapport de celles qui se forment dans des conditions normales. S'il nous était permis d'admettre que les cellules incolores de la lymphe et de la pulpe splénique ne devinssent que des corpuscules sanguins blancs, il suffirait de l'hypothèse d'une simple hyperplasie pour expliquer le développement de la leukémie. Il est hors de doute, quoique cela n'ait pas été observé directement, que dans les conditions normales, des corpuscules sanguins rouges peuvent également naître des cellules incolores de la lymphe et de la pulpe splénique; par conséquent, pour expliquer la leukémie, dans laquelle cette transformation ne s'opère que d'une manière très-restreinte, nous devons admettre que les cellules qui dans cette maladie se forment en si grande abondance ne possèdent pas la faculté de passer à l'état de corpuscules rouges.

Dans quelques cas de leukémie décrits par Virchow, Friedreich et Boettcher, d'autres organes encore, le foie, les reins, la muqueuse intestinale, la plèvre dans quelques foyers limités, produisaient des éléments lymphatiques, en sorte que dans ces cas, d'après l'expression de Virchow, il s'agissait non-seulement d'une dyscrasie lymphatique, mais en même temps d'une diathèse lymphatique.

L'étiologie de la leukémie est tout à fait obscure. La maladie se rencontre dans les deux sexes, mais plus souvent chez les hommes que chez les femmes; chez les enfants elle est extrêmement rare. La plupart des cas qui ont été décrits concernaient des individus d'âge moyen. On n'a pu constater aucun rapport entre l'affection de malaria ou les scrofules et la leukémie. Dans

pas. Or, comme la maladie *leukémie* est définie précisément par la présence dans le sang d'une grande quantité de globules blancs, il en résulte qu'on ne devrait pas l'appliquer à ces cas et M. Trousseau a proposé pour ces faits le nom d'*adénie*. Dans ces faits aussi on voit se produire souvent une généralisation de tumeurs dans différents organes, tumeurs possédant la même structure que les ganglions et constituées par du tissu lymphoïde. V. C.

quelques observations la maladie paraissait liée à la menstruation et à l'état puerpéral.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Tandis que dans le sang normal il ne se rencontre qu'un corpuscule blanc sur environ 350 rouges, le nombre des premiers peut dans la leukémie se trouver tellement augmenté et celui des seconds tellement diminué que les blancs forment un sixième ou même la moitié et davantage des rouges. Dans la forme *liénale* les corpuscules blancs ne se distinguent pas de ceux qui existent dans le sang normal; ce sont des cellules très-apparentes et bien développées. Par contre, dans la forme *lymphatique* Virchow et d'autres observateurs ont trouvé dans le sang, soit des noyaux libres en immense quantité, soit des cellules plus petites correspondant exactement les uns et les autres aux éléments rencontrés dans les glandes lymphatiques. Quand la rate et les glandes lymphatiques étaient malades en même temps, on trouvait, suivant que la maladie de l'un ou de l'autre organe prédominait, soit une plus grande quantité des grands éléments cellulaires, soit un plus grand nombre des petits éléments lymphatiques. — Les recherches faites sur le sang leukémique ont prouvé que son poids spécifique est beaucoup moindre que celui du sang normal, le poids spécifique de ce dernier étant évalué en moyenne à 1055, celui du sang leukémique n'allait pas au delà de 1036 à 1049. La diminution du poids spécifique du sérum seul était moins considérable et moins constante. Dans le sang leukémique la quantité d'eau est augmentée, tandis que les éléments organisés, malgré l'augmentation des corpuscules blancs, ont diminué à raison de la diminution excessive des corpuscules rouges. C'est cette circonstance et le faible poids spécifique des corpuscules blancs qui sont cause de la diminution du poids spécifique de la masse totale du sang. L'albumine, la fibrine, les sels, ne présentent pas d'anomalie essentielle et constante. La diminution assez considérable du fer trouve son explication dans la diminution des corpuscules rouges. Enfin Scherer a trouvé dans le sang leukémique certains éléments du liquide splénique, l'hypoxanthine, l'acide lactique, l'acide formique, l'acide acétique et en outre un corps qui par ses réactions ressemble à la glutine (albumine végétale); par contre on n'a pas réussi jusqu'à présent à rencontrer dans le sang leukémique d'autres substances découvertes par Scherer dans le liquide splénique, surtout l'acide urique, la leucine, etc.

Sur les cadavres d'individus morts de leukémie, on trouve parfois dans le cœur droit et dans les gros vaisseaux, des caillots jaunes ou d'un jaune verdâtre, mous et poisseux, semblables à du pus très-épais. Même dans les rameaux déliés de l'artère pulmonaire, dans les veines du cœur, dans celles des méninges cérébrales, on a parfois rencontré un contenu tout à fait décoloré,

puriforme. Le nombre des corpuscules sanguins blancs diffère beaucoup suivant que le sang a été retiré de telle ou telle partie du corps. Il est plus considérable dans le sang du cœur droit, des veines caves et des artères pulmonaires, que dans celui du cœur gauche ; dans un cas observé par de Pury, le nombre de ces corpuscules était le double dans le sang de la veine liénale de ce qu'il était dans le sang des veines jugulaires.

Dans la plupart des cas de leukémie connus on a trouvé la *rate* considérablement augmentée de volume ; souvent son poids s'élevait à plus de 3 kilogrammes. La résistance de la tumeur splénique était, dans quelques cas, peu ou point augmentée, dans d'autres cas, apparemment plus anciens, elle l'était considérablement. La pulpe splénique était toujours en grande abondance ; les trabécules épaissies formaient des traînées blanchâtres traversant en tous sens cette substance. L'examen microscopique montrait simplement les éléments normaux plus serrés les uns contre les autres, absolument comme dans l'hypertrophie décrite antérieurement, avec laquelle l'hypertrophie leukémique offre même à l'œil nu la plus grande ressemblance (Virchow). La capsule se trouvait dans la plupart des cas épaissie ou adhérente avec les parties circonvoisines. — Souvent on remarquait, indépendamment de l'hypérémie, des infarctus hémorrhagiques récents ou anciens dans l'épaisseur de l'organe.

Les *glandes lymphatiques* représentaient souvent des tumeurs colossales dans la forme lymphatique de la leukémie. Parmi celles qui sont situées dans l'intérieur du corps on a principalement constaté le gonflement des glandes mésentériques, lombaires, épigastriques ; parmi les glandes périphériques, les plus volumineuses étaient les glandes cervicales, axillaires et inguinales. Ordinairement la rate était malade en même temps. Toutefois Virchow a constaté un cas dans lequel la rate était d'une dimension normale. Moi-même j'ai vu un cas de leukémie qui n'a pas été soumis à l'autopsie, dans lequel on ne pouvait constater pendant la vie un agrandissement notable de la rate, mais seulement un gonflement prodigieux des glandes lymphatiques. On a toujours trouvé les glandes enflées assez mollasses et pâles, leur surface était polie et présentait le reflet de l'eau (1). L'augmentation de volume intéressait surtout la substance corticale dont l'épaisseur allait quelquefois à 1 centimètre et demi et même à 2 centimètres et demi. L'aspect de cette substance était homogène et presque médullaire, et il était possible d'en exprimer un liquide

(1) La rate, dans la leukémie splénique, présente quelquefois des masses arrondies, blanches, du volume d'un grain de chènevis à une noisette, entourées par un parenchyme rouge foncé, hémorrhagique. Les ganglions lymphatiques ne sont pas toujours blancs : ils peuvent présenter exactement la même apparence que la rate à l'état normal avec ses glomérules de Malpighi, ou même que la rate ayant subi l'altération précédente. Dans un cas présenté à la Société anatomique par M. Gouguenheim, en 1864, des portions de ganglions malades étaient uniformément colorés en jaune d'ocre, coloration due à une matière qui, avec l'acide nitrique, prenait la même série de changements de coloration que la matière colorante de la bile. V. C.

trouble et aqueux. L'examen microscopique a montré que l'agrandissement n'était dû qu'à une formation très-abondante de noyaux de cellules et de granulations analogues aux éléments qui se rencontrent dans les glandes normales.

Le *foie* a été trouvé hypertrophié dans la plupart de ces leukémies; sa consistance était quelquefois molle, mais plus souvent dense et compacte.

Une lésion des plus intéressantes consiste dans une *formation nouvelle pathologique d'éléments lymphatiques en dehors des glandes lymphatiques existantes*, et qui a été observée dans quelques cas de leukémie. Virchow a trouvé dans deux cas, au milieu du parenchyme hépatique, et dans un cas même, au milieu du rein, de petites places d'un gris blanc d'où s'échappait, à la pression, un liquide blanchâtre et qui ne consistait qu'en noyaux libres serrés les uns contre les autres, et en quelques petites cellules isolées presque entièrement remplies par leurs noyaux. Le néoplasme était entouré d'une membrane fine, se laissait détacher facilement du parenchyme environnant, et semblait partir des parois des vaisseaux des canaux bilifères. Une observation semblable a été faite par Boettcher. Enfin, Friedreich, dans un cas de leukémie, a trouvé, non-seulement dans le foie et les reins, mais encore dans la plèvre et dans la muqueuse gastro-intestinale, par foyers circonscrits, une végétation surabondante de noyaux et de petites cellules donnant lieu à des épaississements partiels dans la plèvre, et à des saillies nombreuses plus ou moins grandes, plus ou moins proéminentes, de consistance médullaire, dans l'estomac, dans l'intestin grêle et dans le rectum. Pour les tumeurs leukémiques de la plèvre et de la muqueuse intestinale, Friedreich a pu parvenir également à fournir la preuve que le néoplasme avait son point de départ dans les corpuscules de tissu conjonctif existant dans ces membranes (1).

§ 3. — Symptômes et marche.

Ordinairement, les premiers symptômes de la leukémie sont : le gonflement du ventre, la sensation de pression et de réplétion dans l'hypochondre

(1) Depuis plusieurs années, nous avons eu l'occasion, M. Ranvier et moi, d'étudier un assez grand nombre de cas de tumeurs lymphatiques développées dans le foie, le rein, dans la muqueuse gastro-intestinale, les poumons, etc. M. Ranvier a publié un cas où des productions lymphatiques caractérisées par le tissu réticulé caractéristique et les corpuscules lymphatiques siégeaient dans les os d'un enfant. Ces tumeurs secondaires sont de deux espèces : 1° tantôt elles sont formées d'un véritable tissu lymphatique réticulé analogue à celui des ganglions ; 2° dans d'autres cas, les petites tumeurs observées par exemple dans le foie et dans les reins présentent, sur une coupe examinée au microscope, les vaisseaux sanguins de l'organe remplis et distendus par des globules blancs : ces derniers sont en outre agglomérés et répandus dans le tissu de l'organe où ils sont libres ; c'est une extravasation de globules blancs sortis des vaisseaux comparable à ce qui se passe pour les globules rouges dans une ecchymose. Sur la muqueuse gastro-intestinale, les tumeurs lymphatiques sont quelquefois le siége d'ulcérations. V. C.

gauche, et d'autres effets de l'agrandissement de la rate. Le gonflement de la rate s'est fait ou bien sans douleur et sans fièvre, au point qu'il n'est pas possible de savoir à quelle époque il s'est manifesté pour la première fois, ou bien il s'est développé par intervalles, caractérisés par l'endolorissement de la rate et la fièvre. D'une manière analogue, dans la forme lymphatique, les gonflements des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux, qui se sont développés lentement ou par saccades, appellent, pour la première fois, l'attention sur la maladie. Dans quelques cas bien observés qui jettent un jour tout particulier sur la dépendance de la dyscrasie d'une maladie de la rate et des glandes lymphatiques, on a constaté que les deux espèces de tumeurs pouvaient durer des années avant de donner lieu à une anomalie de composition appréciable du sang. — La pauvreté croissante du sang en éléments colorés finit par rendre le teint pâle et cachectique, et comme, dans la leukémie, la diminution des corpuscules sanguins rouges est souvent de beaucoup plus considérable que dans les degrés les plus élevés de la chlorose, les malades, dans les cas très-marqués, sont d'une pâleur de cire. Il faut ajouter à cela presque toujours des sensations d'étouffement et une respiration précipitée, phénomènes qui ne trouvent pas une raison d'être suffisante dans l'état des organes respiratoires, et qui doivent également être attribués à la diminution des corpuscules sanguins colorés qui semblent être les intermédiaires pour l'échange des gaz dans le poumon. Lorsque la rate agrandie pousse fortement en haut le diaphragme, ou bien lorsque dans le cours de la maladie, comme cela arrive souvent, il se développe un catarrhe bronchique, la dyspnée peut atteindre un degré très-élevé. — Un ensemble de symptômes de cette nature doit toujours éveiller le soupçon d'une leukémie, et nous engager à examiner le sang. Il n'est pas besoin, pour cela, d'une forte saignée, que la faiblesse et l'anémie du malade défendent d'ailleurs le plus souvent. Dans le sang recueilli on trouve presque toujours, à la limite qui sépare la couenne du caillot rouge, quelques nodosités ou bien une couche cohérente de peu de consistance et d'une coloration grise ou gris rouge, formées de corpuscules sanguins incolores agglutinés entre eux. Si l'on défibrine le sang en le battant, et qu'ensuite on le laisse pendant quelque temps reposer dans un verre étroit, les corpuscules sanguins rouges d'un poids plus fort vont au fond, les autres plus légers forment, dans la partie supérieure du vase, une couche blanchâtre puriforme ou laiteuse. Une goutte de sang frais examinée au microscope ne laisse pas apercevoir sous le champ de cet instrument, comme le sang normal, quelques rares cellules blanches, mais des quantités de ces cellules qui, au lieu d'être disséminées au milieu des rouges, se réunissent, à raison de leur viscosité, en petits amas irréguliers (1).

(1) Nous rappelons que dans la même maladie caractérisée par la cachexie, les hydropisies, les tuméfactions des ganglions et même de la rate, on peut ne pas trouver de globules blancs en quantité anormale. (Voy. la note de la page 846 sur l'adénie.) V. C.

La marche de la maladie varie. Dans la plupart des cas, mais à beaucoup près pas dans tous, les symptômes que nous venons d'énumérer se compliquent de ceux d'une diathèse hémorrhagique. Les malades sont sujets à des hémorrhagies répétées provenant principalement du nez, plus rarement du canal intestinal, ou se manifestent dans le tissu même de la peau, quelquefois dans le cerveau. Cette complication hâte considérablement la fin. Les malades succombent tout à coup à une attaque d'apoplexie, ou ils sont tellement privés de force par des pertes de sang répétées et abondantes, qu'ils meurent de bonne heure au milieu des symptômes de l'épuisement et de l'anémie. Lorsque la diathèse hémorrhagique ne vient pas à se développer, la maladie, sauf quelques exceptions, a une durée longue et qui peut même être de plusieurs années. Dans ces cas, le gonflement de la rate et des glandes lymphatiques peut devenir fort considérable ; la tension de la capsule et l'irritation inflammatoire qui s'y produit peut-être, à la suite de cette tension, ou bien aussi des infarctus hémorrhagiques qui s'ajoutent à l'hypertrophie, produisent, par moments, des douleurs dans la région de la rate, et des phénomènes fébriles. Dans ces cas prolongés, le foie s'hypertrophie également presque toujours. Les malades maigrissent fortement, et leur aspect devient excessivement pâle et cachectique ; la dyspnée augmente et devient extrêmement fatigante. Dans l'urine on trouve très-souvent des dépôts d'urate et d'acide urique pur. Il est possible que la production de ces sels dépende, en partie, de la dyspnée et de l'état fébrile ; cependant on peut également supposer que l'acide urique est dû à une suroxydation de l'hypoxanthine, qui se trouve en très-grande abondance dans le sang. Dans bien des cas il se développe des catarrhes dans les bronches, ce qui donne aux malades de forts accès de toux suivis d'une expectoration muqueuse. Encore plus fréquents sont les catarrhes de l'intestin, qui produisent des diarrhées très-opiniâtres. Vers la fin arrivent souvent les phénomènes de l'hydropisie. Si cela ne se voit pas ordinairement à une période moins avancée, comme on pourrait s'y attendre d'après l'aspect pâle et cachectique des malades, et en jugeant par analogie de ce qui se passe dans d'autres maladies communiquant un aspect semblable, c'est que, dans la leukémie, la diminution des corpuscules rouges n'est pas accompagnée, comme dans d'autres affections débilitantes, d'une diminution correspondante de l'albumine dans le sérum. Dans les dernières périodes de la leukémie, la fièvre qui, dans les commencements, n'arrivait que par intervalles, devient continue. Uhle qui, dans un cas de leukémie, avait noté exactement les variations thermométriques, a constaté une élévation constante de 1 degré à 1 degré et demi de la température du corps pendant les dernières semaines. — La mort arrive, à moins de complications, à la suite de l'épuisement progressif, souvent après avoir été précédée de phénomènes cérébraux, de délire ou de coma.

§ 4.— Traitement.

On ne connaît jusqu'à présent aucun cas de leukémie qui se soit terminé par guérison, en sorte qu'il est impossible de préconiser une médication qui se fonde sur un succès. On a employé contre la leukémie la quinine, le fer, les préparations iodées à raison de leur efficacité dans plusieurs maladies de la rate ou dans d'autres états morbides compliqués d'anémie. Dans un cas de leukémie lymphatique observé par moi, j'ai vu les ganglions lymphatiques détuméfiés momentanément sous l'influence d'un moyen tout opposé, la décoction de Zittmann. La malade que j'avais envoyée plus tard dans un établissement hydrothérapique s'y remit et gagna un aspect florissant. Mais après quelques mois survint une recrudescence, le mal fit de rapides progrès et cette fois se termina par la mort.

CHAPITRE II.

MÉLANÉMIE.

§ 1er.—Pathogénie et étiologie.

Chez les individus atteints de mélanémie on trouve dans le sang un pigment granulé soit libre, soit enfermé dans des cellules, soit entouré de petits coagulums hyalins. Sans aucun doute ce pigment est issu de la matière colorante du sang; mais on peut se demander où et dans quelles conditions cette transformation a eu lieu.

Presque tous les observateurs considèrent dans la mélanémie la rate comme le foyer de production du pigment. La présence fréquente de cellules contenant du pigment, dans la rate d'animaux, présence considérée comme un état physiologique par les uns, comme un état pathologique par les autres, ainsi que cette circonstance, que c'est presque toujours dans la rate que le pigment s'accumule en grande quantité pendant la mélanémie, ces faits, disons-nous, annoncent bien que le pigment tire principalement son origine de la rate, mais ils ne prouvent nullement qu'il ne se forme que là, à l'exclusion des autres organes. Frerichs donne la description d'un cas dans lequel il lui était impossible de rencontrer du pigment dans la rate, tandis que le foie en renfermait de si fortes quantités, qu'il devait être considéré comme le foyer de production de cette substance.

La présence de masses pigmentaires dans le sang suppose la destruction de grandes quantités de corpuscules rouges. Que cela se passe exclusivement dans la rate ou encore dans d'autres parties, il n'en est pas moins vrai que, d'après

toutes les observations, c'est à l'infection de *malaria* qu'est dû ce phénomène. Cependant dans les formes légères de la fièvre intermittente simple, il ne se produit que peu ou point de pigment dans le sang, et ce ne sont guère que les formes graves et opiniâtres de cette infection, et avant tout les fièvres intermittentes pernicieuses qui paraissent provoquer une mélanémie prononcée. Les rapports unanimes des médecins dans les pays tropicaux sur la coloration foncée des divers organes, surtout du cerveau, dans les cadavres d'individus morts de fièvres rémittentes, donnent fortement lieu de croire que cette forme de l'infection de malaria entraîne également ou toujours très-fréquemment la mélanémie. — Tout naturellement on est conduit à supposer que la dilatation des vaisseaux, et le ralentissement qui en résulte pour la circulation dans la rate pendant les fièvres pernicieuses intermittentes et les fièvres paludéennes rémittentes des pays chauds, deviennent assez considérables pour faire stagner le sang dans cet organe; on peut supposer en outre que dans le sang ainsi en stagnation, les corpuscules sont détruits, qu'il se développe aux dépens de leur hématine un pigment modifié, phénomène que nous observons très-fréquemment dans le sang extravasé, par conséquent en stagnation. Cette explication de la formation du pigment par des raisons purement mécaniques est combattue par ce fait, que dans les fièvres intermittentes la tuméfaction de la rate et partant le ralentissement de la circulation dans l'intérieur de cet organe peuvent devenir très-considérables, sans qu'il se développe une mélanémie, et que réciproquement la mélanémie existe dans des cas où la tuméfaction de la rate est très-modérée. Nous devons donc admettre que l'infection de l'organisme par le miasme paludéen exerce de quelque autre manière, jusqu'à présent inconnue, une influence délétère sur les globules sanguins rouges. Cette influence aurait pour effet, chez nous dans quelques épidémies seulement, mais dans les pays tropicaux dans tous ou presque tous les cas de fièvre endémique, une mortification très-étendue des globules sanguins rouges, mortification dont le résultat serait la formation de pigment aux dépens de l'hématine de ces globules (Griesinger).

Les travaux de Virchow sur les pigments pathologiques expliquent facilement pourquoi le pigment retrouvé dans le sang se présente non-seulement sous la forme de granulations libres, mais encore enfermé dans des cellules incolores. Virchow a vu, en dissolvant l'hématine d'une goutte de sang par une addition d'eau, que cette substance apparaissait le plus sur les corpuscules incolores, et de cette façon il est permis de supposer que la destruction étendue de corpuscules sanguins dans la rate permet à l'hématine de s'attacher également aux éléments incolores de la pulpe splénique et d'arriver avec eux dans le sang. Ce qui est plus difficile à expliquer, c'est l'apparition du pigment dans le sang sous forme de masses irrégulières. Il est possible que ces masses consistent en fibrine qui se serait précipitée sur les granulations anguleuses; mais il est plus probable encore que la substance qui agglutine les granulations pigmentaires et leur constitue une bordure claire, provient de l'élément pro-

téique qui dans les corpuscules en voie de destruction était combiné avec la matière colorante (Virchow).

§ 2. — Anatomie pathologique.

Le pigment qui se trouve dans le sang du cœur et des vaisseaux d'individus atteints de mélanémie est noir ; il est plus rare de trouver, indépendamment de celui-ci, un pigment brun ou jaune brun, plus rarement encore un pigment jaune rouge. Soumise à l'influence des acides et des alcalis caustiques, cette substance montre la réaction caractéristique, constatée par Virchow pour les pigments pathologiques en général ; les produits les plus récents pâlissent et finissent par perdre entièrement leur couleur, tandis que les anciens résistent longtemps à l'action de ces réactifs (Frerichs). Les *petites granulations* pigmentaires ont une forme irrégulièrement arrondie. Presque toujours, comme cela avait déjà été constaté par Meckel, le premier observateur du pigment dans le sang, un nombre plus ou moins considérable de ces granulations se trouve réuni, par l'intermédiaire d'une substance incolore, en masses arrondies, fusiformes ou irrégulières. Les *cellules* pigmentaires ont ou la grandeur et la forme des corpuscules sanguins incolores, ou elles sont plus grandes et paraissent renflées en massues ou fusiformes. Dans ce dernier cas, elles ressemblent aux cellules fusiformes que l'on a trouvées dans la pulpe splénique et qui sont considérées par Kölliker comme étant les cellules épithéliales des veines liénales. Indépendamment de ces formes, Frerichs a observé de petits amas pigmentaires plus grands, de forme irrégulière, ainsi que des corps cylindriques paraissant moulés sur les ramifications fines des vaisseaux.

Avec le sang le pigment arrive dans tous les organes du corps et produit une coloration plus ou moins foncée des tissus, selon qu'il est accumulé dans les capillaires en quantité plus ou moins considérable. D'après les indications de Planer et de Frerichs, c'est dans la rate que le pigment se trouve toujours en plus grande quantité, ce qui communique à cet organe une teinte ardoisée et souvent noirâtre. — Après la rate c'est le foie où cette substance abonde le plus, puis le cerveau, surtout la substance grise. Le foie montre souvent une coloration gris d'acier ou noirâtre, la substance grise du cerveau une couleur chocolat ou semblable à celle du graphite. — Souvent aussi on aperçoit une accumulation de pigment plus considérable dans les reins, accumulation qui communique ordinairement à la substance corticale de ces organes un aspect ponctué de gris. Dans les vaisseaux pulmonaires, surtout dans les petits, le pigment se rencontre quelquefois en très-forte quantité. Dans les vaisseaux des autres tissus et organes le pigment n'est jamais accumulé, il est vrai, en quantité extraordinaire, cependant la peau, les muqueuses, le tissu cellulaire, les glandes lymphatiques, montrent aussi une coloration grise plus ou moins apparente. Frerichs résume les modifications anatomiques de la mélanémie dans la phrase suivante : « Dans les formes bien prononcées de la

maladie on trouve le pigment partout où arrive le sang, et l'on en trouve d'autant plus que les capillaires des organes sont plus étroits, que par conséquent les masses sont retenues plus facilement.

§ 3. — Symptômes et marche.

Bien des cas de mélanémie n'occasionnent aucun trouble apparent dans les fonctions des organes surchargés de pigment et l'on peut rencontrer cette anomalie dans les cadavres d'individus qui ont succombé aux maladies les plus variées. C'est ainsi que les choses se sont passées dans plus d'un tiers des cas observés par Planer. — D'un autre côté on voit souvent des malades succomber rapidement à des phénomènes cérébraux graves et l'on trouve à l'autopsie les signes de la mélanémie, surtout une accumulation de pigment dans les vaisseaux cérébraux, et quelquefois en même temps de nombreux petits extravasats sanguins dans le cerveau. Les observations déjà anciennes d'une forte pigmentation de la substance cérébrale chez des individus morts de fièvre intermittente comateuse et plus tard les observations rapportées des pays chauds, d'après lesquelles on trouverait une coloration remarquablement foncée du cerveau chez la plupart des individus morts de fièvres rémittentes graves d'origine paludéenne, voilà des faits qui ont acquis de l'importance dès l'instant où l'on a su que la coloration foncée du cerveau dépend d'une accumulation de pigment dans les vaisseaux de l'organe; c'est alors aussi que l'on a compris que l'obstruction des vaisseaux cérébraux (avec ou sans rupture consécutive des parois capillaires) doit être la cause des phénomènes cérébraux dans les affections graves de malaria. Cette manière de voir, déjà exprimée par Meckel, paraît confirmée par les nombreuses observations de Planer et de Frerichs. Chacun de ces deux observateurs a décrit des cas de mélanémie, dans lesquels des phénomènes cérébraux graves s'étaient manifestés chez les individus malades : c'étaient soit des céphalalgies violentes accompagnées de vertiges, soit des délires, soit des convulsions, mais surtout du coma. Les cas observés par Frerichs se présentaient tous au moment d'une épidémie maligne de fièvre intermittente ; les accidents cérébraux se développaient quelquefois après des accès de fièvre intermittente très-simples ; ils montraient une marche irrégulièrement intermittente ou rémittente et cédaient en partie à la quinine; en général ils offraient complétement l'image d'une fièvre pernicieuse maniaque, épileptique, comateuse, apoplectique. — Malgré tout cela de fortes raisons s'opposent à ce que l'on considère les phénomènes cérébraux dans les fièvres pernicieuses de malaria comme dépendant constamment d'une obstruction des vaisseaux du cerveau par des masses pigmentaires. Frerichs fait ressortir contre l'hypothèse d'une causalité semblable, l'absence de tout trouble circulatoire, constatée dans bien des cas où la coloration du cerveau était foncée, de plus l'absence, souvent remarquée, des phénomènes cérébraux malgré la coloration foncée du cerveau, et enfin l'existence de phénomènes cérébraux

graves en l'absence de toute pigmentation cérébrale (sur vingt-huit cas de fièvre intermittente céphalique, observés par Frerichs, la teinte foncée du cerveau a fait défaut six fois). — Une objection tout aussi sérieuse contre l'opinion de ceux qui voudraient faire dépendre ces symptômes d'oblitérations pigmentaires me paraît consister dans la marche typique des phénomènes et dans les succès obtenus souvent à l'aide de la quinine. On ne conçoit pas en effet comment l'oblitération peut exister pendant les accès pour disparaître pendant l'apyrexie, et l'on ne conçoit pas davantage que la quinine puisse exercer une influence favorable sur l'oblitération des vaisseaux cérébraux.

Ce qui vient d'être dit prouve que l'état actuel de la science ne nous permet pas de dire quelque chose de certain sur le lien causal entre la mélanémie et les troubles cérébraux. Il est bien possible que l'empoisonnement du sang par le miasme paludéen, dans les fièvres intermittentes pernicieuses, provoque des accidents cérébraux en même temps que le pigment s'accumule dans les vaisseaux de l'organe et sans qu'il y ait entre ces deux derniers faits un rapport de cause à effet.

Dans une autre série de cas, Penner et Frerichs ont remarqué que la mélanémie s'accompagnait de certaines anomalies de l'activité rénale ; quelquefois la sécrétion urinaire était complétement supprimée, d'autres fois il y avait de l'albuminurie, et parfois même de l'hématurie. Les mêmes objections qui s'élèvent contre la théorie en vertu de laquelle les accidents cérébraux dépendraient d'une oblitération des vaisseaux du cerveau, ne permettent pas non plus que l'on considère l'oblitération des vaisseaux des reins comme la cause constante des troubles fonctionnels dont ils sont le siége. Frerichs a vu, entre autres, survenir de l'albuminurie sans que les reins fussent pigmentés, et réciproquement il a vu manquer ce symptôme dans cinq cas de pigmentation évidente, quoique faible, de ces organes. Mais lorsque l'albuminurie existait, ce même observateur remarquait pendant l'accès de fièvre une augmentation considérable de l'albumine dans l'urine, augmentation qui diminuait ou disparaissait complétement dans l'apyrexie. L'analogie d'autres maladies miasmatiques ne permet certainement pas de contester que l'infection du sang par des miasmes paludéens puisse troubler la nutrition et les fonctions du rein en dehors de toute oblitération de vaisseaux.

Enfin, Frerichs a observé, dans la mélanémie, des hémorrhagies intestinales épuisantes, des diarrhées profuses, des épanchements séreux, aigus, dans la cavité péritonéale, et une suffusion sanguine de la séreuse intestinale. Il paraît également difficile d'attribuer ce phénomène à des oblitérations vasculaires dans le foie, et à une stase du sang dans les racines de la veine porte ; car, quoique dans tous les cas observés par Frerichs, le foie montrât, après la rate, la plus grande richesse en pigment, les phénomènes qui paraissaient annoncer un trouble dans la circulation des racines de la veine porte n'étaient nullement constants et, à beaucoup près, pas aussi fréquents que les phénomènes cérébraux. Il faut ajouter à cela que précisément les hémorrhagies

intestinales observées dans trois cas par Frerichs, offraient des intermittences évidentes, et qu'après avoir résisté aux moyens directs dirigés contre la perte de sang, elles cédaient à l'influence de la quinine à haute dose. Frerichs croit même que l'un de ces trois cas s'est terminé par la mort, parce qu'on avait négligé d'administrer la quinine à temps. — Dans ces cas encore, on a de la peine à croire à une oblitération intermittente des vaisseaux.

Après les objections que nous avons fait valoir contre l'origine mélanémique des symptômes que nous venons d'énumérer, il en est bien peu que nous sachions appartenir positivement à la mélanémie elle-même, et qui ne soient pas la conséquence immédiate d'une infection de malaria. Parmi ces symptômes propres à la mélanémie il faut citer, avant tout, la coloration de la peau, occasionnée par la richesse en pigment des vaisseaux du derme, ainsi que la présence du pigment dans le sang, constatée au microscope. Le teint est d'un gris de cendre dans les degrés légers, et jaune brun dans les formes graves. Lorsqu'un teint semblable se rencontre chez un individu qui, à une époque plus ou moins éloignée, a souffert d'une fièvre intermittente opiniâtre et violente, ou bien, si l'on apprend qu'une pareille fièvre intermittente appartenait à une épidémie maligne et s'était présentée sous l'aspect d'une fièvre pernicieuse, alors le soupçon de l'existence d'une mélanémie doit être fortement éveillé, et l'on doit procéder à l'étude microscopique du sang.

§ 4. — Traitement.

A la prophylaxie et à l'indication causale correspondent les moyens que nous recommanderons, dans le second volume, pour le traitement des fièvres intermittentes pernicieuses. — Nous ne sommes pas en état de remplir l'indication morbide, parce que nous ne connaissons aucun médicament capable d'éloigner le pigment du sang. — L'indication symptomatique peut réclamer, dans les cas récents, l'administration des ferrugineux et un régime analeptique, parce que, comme Frerichs le fait très-bien observer, la destruction d'un aussi grand nombre de corpuscules sanguins rouges a pour effet un état chlorotique du sang en même temps que la mélanémie. La première peut souvent disparaître par la suite, tandis que la dernière continue d'exister. Dans un cas soumis à mon observation, des mois se sont passés avant que le malade fût rétabli par l'usage du fer. Plus tard il exécuta les travaux les plus fatigants et n'offrit d'autres anomalies que la singulière coloration de la peau. Après qu'il eut succombé, quelques années plus tard, à une pneumonie, on reconnut, à l'autopsie, des signes toujours encore très-apparents de mélanémie.

FIN DU PREMIER VOLUME.

TABLE DES MATIÈRES

DU PREMIER VOLUME

MALADIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION.

APPENDICE AUX MALADIES DES ORGANES DE LA RESPIRATION.

MALADIES DES ORGANES DE LA CIRCULATION.

MALADIES DES ORGANES DE LA DIGESTION.

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

MALADIES DE LA RATE.

APPENDICE AUX MALADIES DE LA RATE.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME PREMIER.









